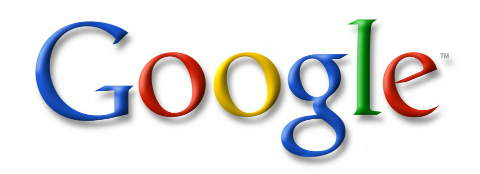
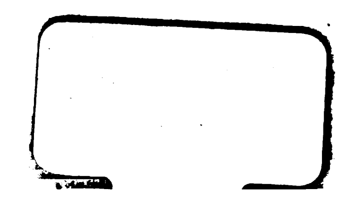
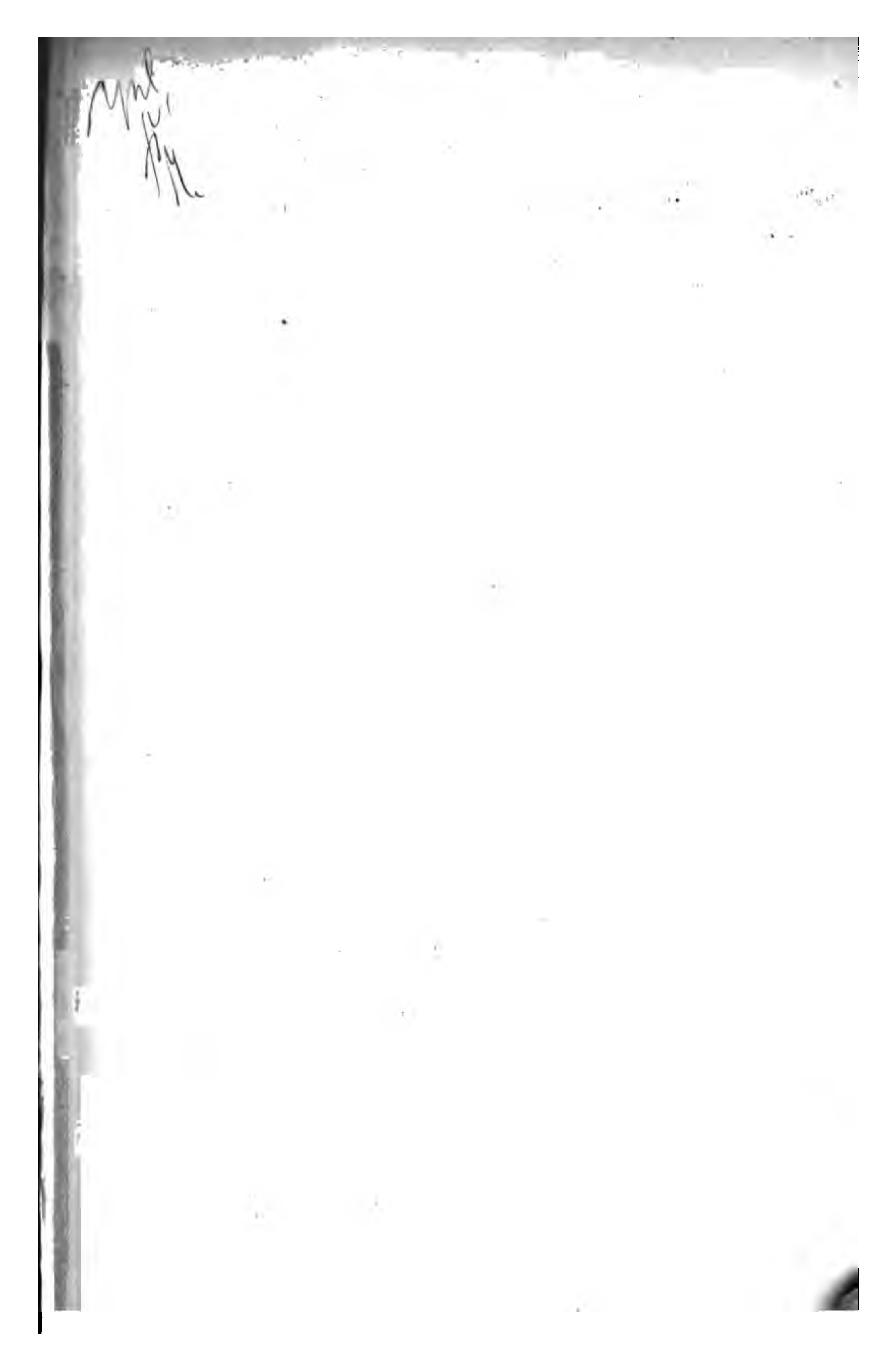
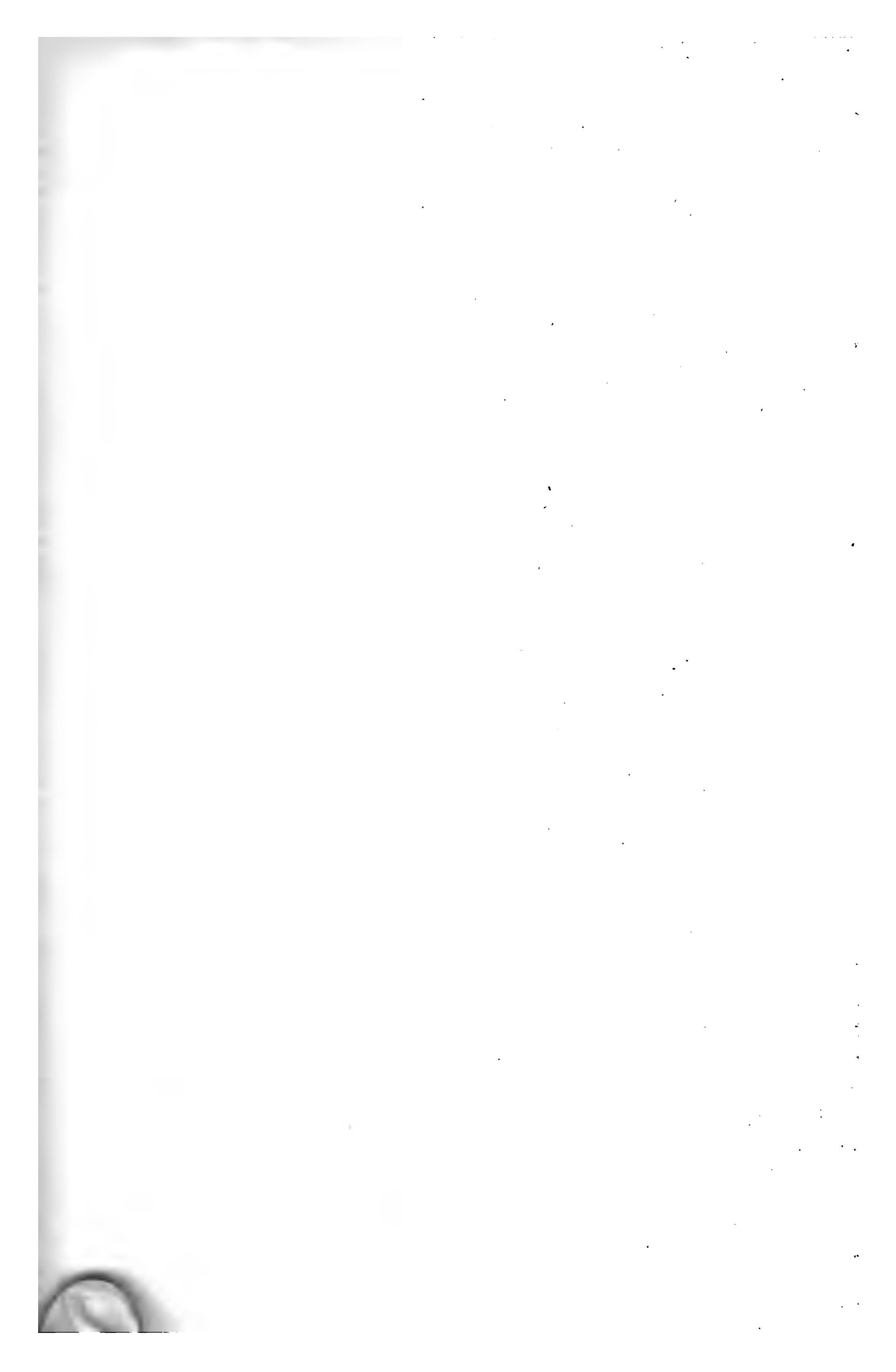








Zeitschrift für Thiermedicin.

Neue Folge der Deutschen Zeitschrift für Thiermedicin und der Oesterreichischen Zeitschrift für wissenschaftliche Veterinärkunde.

Sechster Band.

Mit 14 Abbildungen im Text.



Jena,
Verlag von Gustav Fischer.
1902.

Inhalt des sechsten Bandes.

I. Grössere Originalarbeiten.

II. Kleinere Mittheilungen.

III. Referate.

IV. Besprechungen.

V. Verschiedenes.

I.

Ueber ein Kiefersarkom beim Hunde.

Von Prof. **Albrecht** in München.

(Mit einer Textfigur.)

Im Vorjahre hatte ich Gelegenheit, ein Sarkom bei einem Hunde zu beobachten und zu operiren, welches einmal wegen seiner Lokalisation, dann wegen seines polymorphen Baues interessant war.

Bei Hunden sind Sarkome nicht gerade selten. Nach Semmer[1]) trafen unter 54 von ihm beobachteten Sarkomen auf das Pferd 12, das Rind 4, das Schwein 2, das Geflügel 2, den Goldfisch 2, auf den Hund aber 30 Fälle, also 55 %.

Nach Fröhner[2]) kommen die Sarkome beim Hunde am häufigsten am Oberkiefer und in den Lymphdrüsen vor.

In dem nachstehend zu besprechenden Falle handelte es es sich ebenfalls um ein vom Oberkiefer ausgegangenes Sarkom.

Klinischer Befund und Verlauf. Das Thier, ein irischer Setter, männlich, schwarz, ca. 10 Jahre alt, in mittelmässigem Nährzustande, zeigt beim Zugange an der rechten Backe einen hühnereigrossen, weichen Tumor. Der Masseter und der Musculus temporalis dieser Seite waren auffallend atrophirt, besonders der letztere.

Bei der Untersuchung dzr Maulhöhle konstatirte man am Gaumen eine flachkugelförmig abgerundete rothe, leicht blutende Geschwulst, deren Oberfläche uneben war; sie überdeckte in Form einer ungefähr 2 cm dicken und 5 cm breiten Platte die proximale Abtheilung der Gaumenfläche und setzte sich hinter dem letzten Backzahne nach aussen fort, ferner verbreitete sich die Geschwulst auch medial und nach aufwärts gegen die Orbita. Das Kauen wurde dem Thiere ausserordentlich schwer; selbst bei der Aufnahme von dickbreiigem

1) Semmer, Deutsche Zeitschr. f. Thiermed. 1888 u. 1892, p. 245 u. 451.

2) Monatshefte für prakt. Thierheilk., Bd. VI, p. 90 und Allgemeine Chirurgie 1900, p. 123.

Futter sperrte dasselbe während und nach der Futteraufnahme das Maul ad maximum auf und machte mit dem Hinterkiefer seitliche Bewegungen.

Es dürften diese Erscheinungen weniger durch Schmerzen, die von dem Tumor selbst ausgegangen, sondern vielmehr durch den Druck veranlasst worden sein, welchen die Geschwulst beim Kauen auf ihre Umgebung ausübte. Der Hund äusserte nämlich beim Einstechen in die Geschwulst keine Schmerzen.

Bei der Untersuchung des Thieres fielen weiter nicht unbedeutende Athmungsbeschwerden auf, welche dasselbe besonders bei der Bewegung über Stiegen zeigte. Diese wurden im Wesentlichen auf die seitliche Einengung des Rachens (und vielleicht Nasen-Rachenraumes) durch die Geschwulst bezogen. Die physikalische Exploration der Lunge lieferte percussorisch keinen besonderen Befund, auskultatorisch war verschärftes Vesiculärathmen nachweisbar.

Das Augenlid des rechten Auges des Hundes lag tiefer als das linke (Ptosis), es wurde meistens halb geschlossen gehalten.

Die Sklera des rechten Augapfels war fast gelbroth gefärbt. Die venösen Gefässe derselben traten stark hervor.

Man kam besonders mit Rücksicht auf das gegensätzliche Verhalten der Sklera des Augapfels der linken Seite zu jener des rechten sofort zu der Ueberzeugung, dass im rechtseitigen Sehapparate eine bedeutende venöse Hyperämie vorliegen müsse.

Die Anamnese lautete, dass das Leiden bereits längere Zeit dauere.

Die an dem Hunde konstatierte Traurigkeit, die Schwerathmigkeit seien erst in der letzten Zeit in dem auch von dem Laien leicht bemerkbaren Grade aufgetreten. Das Thier sei wiederholt, das letzte Mal in Frankfurt, operirt worden; jedesmal aber habe sich die Geschwulst alsbald wieder entwickelt.

An der Aussenseite des Kopfes war keine Schnittnarbe wahrnehmbar. Es musste daher angenommen werden, dass die Entfernung des in die Maulhöhle prominirenden Theiles der Geschwulst jedesmal von dieser aus geschah.

In der rechten Ohrdrüsengegend liessen sich drei etwa bohnengrosse, ziemlich derbe, gut abgegrenzte Lymphdrüsen durchfühlen. Es war zweifelhaft, ob dieselben als Metastasen des Tumors aufzufassen oder als entzündliche, lymphadenitische Schwellungen zu betrachten waren.

Die Untersuchung eines kleinen Fragmentes der Geschwulst ergab, dass es sich um ein relativ gefässreiches Sarkom handle. Mit Rücksicht auf die bösartige Beschaffenheit des Tumors, auf seine Verbreitung medial- und cranialwärts des Kopfes und die nicht ausgeschlossene Möglichkeit einer vorhandenen Metastasirung in

die Halslymphknoten, konnte die Prognose nur ungünstig gestellt werden.

Die nochmalige Abtragung des von der Maulhöhle aus zugänglichen Theiles des Geschwulst wäre zwecklos gewesen, und ich entschloss mich daher, da die Eigenthümerin eine radicale Operation wünschte, die Geschwulst bis zur Ausgangsstelle, welche genau zu eruiren vorerst nicht möglich war, zu verfolgen und dieselbe dort sorgfältig abzutragen.

Am 25. November des Vorjahres fand die Operation statt.

Nachdem der Hund gebadet worden war, wurde die ganze rechte und ein Theil der linken Kopfhälfte abrasirt, dann nacheinander mit Seife, mit absolutem Alkohol und Aether gereinigt. Instrumente, Tücher eine grosse Zahl Tupfer, Nähmaterial etc. waren im strömenden Dampfe sterilisirt worden.

Die Narkose wurde unter grösster Vorsicht mit Aether ausgeführt. Es sei hier nebenbei bemerkt, dass ich in der letzten Zeit zur Narkose der Hunde Aether mehrmals in Anwendung brachte. Besondere Vortheile der Aethernarkose gegenüber der Chloroformnarkose konnte ich hierbei nicht feststellen. Ich beobachtete lediglich, dass etwa ein Dritttheil mehr Zeit verging, bis die Hunde in voller Narkose waren, als bei Anwendung von Chloroform.

Die Ausführung der Operation geschah in folgender Weise:

Es wurde die Seitenwand der Maulhöhle nach aufwärts bis über den vorderen Rand des Processus coronoideus durchtrennt. Hierbei bemerkte man, dass die lateral von der Geschwulst liegende Muskelpartie der seitlichen Maulhöhlenwand hochgradig atrophirt war (Kombination von Druck- und Inactivitätsatrophie).

Der Tumor selbst hatte seinen Ursprung am oberen Ende des rechten grossen Kieferbeines und der unteren Wand der Orbita.

In der letzteren füllte er einen Theil der unteren Abtheilung der Augenhöhle aus, setzte sich seitlich zwischen dem Arcus zygomaticus und dem vorderen Rande des Processus coronoideus einmal nach aussen, dann aber auch in die Maulhöhle fort, in welcher er die hintere Gaumenwand, wie eingangs beschrieben, deckte.

Bei Mangel an Gegendruck konnte sich der Tumor hier nach allen Richtungen hin ausdehnen.

Die früher erwähnte Atrophie des Musculus temporalis war ebenfalls durch Druck der Geschwulst auf den Muskel veranlasst.

Nach Durchschneidung der stark gespannten Fascia masseterica quollen sofort carviolartige, ziemlich trocken aussehende Tumormassen aus der Schnittöffnung hervor.

Die Ausschälung der weichen Geschwulst erfolgte hauptsächlich durch Anwendung stumpfer Instrumente (geschlossene Scheere und Scalpellheft). Gleichwohl traten zweimal bedeutende venöse Blutungen ein, bei welchen Hauptsorge die Verhinderung des Bluteintrittes in die Rachenhöhle und in die Lungen sein musste. Durch Einführung sterilisirter Gazetampons in die Rachenhöhhle konnte diese Aufgabe vollkommen gelöst werden.

Die Stelle am Oberkiefer, von welcher der Tumor ausging, wurde mit dem scharfen Löffel ausgekratzt. Hierbei trat wieder eine heftige Blutung ein, welche man mittelst Tamponade mit Gaze und Anwendung des Thermocauters behob.

Beim Schliessen der Wunde erfolgte die Heftung der Maulschleimhaut, der Musculatur und der Haut je für sich mittelst Seide. Daran schloss sich die Anlage eines antiseptischen Verbandes.

Die Wunde heilte nicht per priman, sondern es trat Eiterung ein, jedoch nicht in bedeutendem Grade.

Erwähnt möge noch sein, dass bei Durchtrennung der rechten Maulhöhlenwand die Maxillararterie und -Vene unterbunden wurden. Der Speichelgang kam mit in die Ligaturen und wurde mit den genannten Gefässen zwischen den Ligaturen durchschnitten. Die Retention des Speichels bewirkte zunächst keine makroskopische Erscheinung, später trat Atrophie der Drüse ein.

Schon 8 Tage nach Vornahme der Operation bemerkte man das Auftreten neuer Wucherungen.

Ich prüfte nun, ob die Weiterentwicklung des malignen Tumors und eventuell dessen Zerstörung nicht etwa durch parenchymatöse Injectionen von Jodpräparaten zu erzielen sei. Zu diesem Zwecke wurden zunächst Injectionen von 6 %igem Jodvasogen gemacht, und nachdem die Erfolglosigkeit dieser Medication festgestellt worden war, machte ich Injectionen mit Lugol'scher Lösung. Auch das war ohne Erfolg.

Schliesslich wurden noch parenchymatöse Einspritzungen von Natriumarsenicat versucht. Man spritzte jeden Tag 2 g einer 1 %igen Lösung an einer anderen Stelle des Tumors ein. Es wurde dieser Versuch besonders deswegen ausgeführt, weil bekanntlich von Delamotte[1]) und Anderen behauptet wird, dass

---

1) Citiert nach Fröhner, Allgem. Chirurg. p. 126.

der Arsenik eine specifische destruirende Wirkung auf die Sarkomzellen ausübe. Ich glaubte annehmen zu dürfen, dass das Natriumarsenikat eine ähnliche Wirkung entfalte, zumal als dasselbe in der Humanchirurgie wiederholt zu Einspritzungen in maligne Neubildungen mit Erfolg benutzt wurde. Ich konnte aber auch von diesem Verfahren irgend eine günstige Wirkung nicht verzeichnen. Etwa 4 Wochen nach der Operation war die Geschwulst so gross, wie vor derselben.

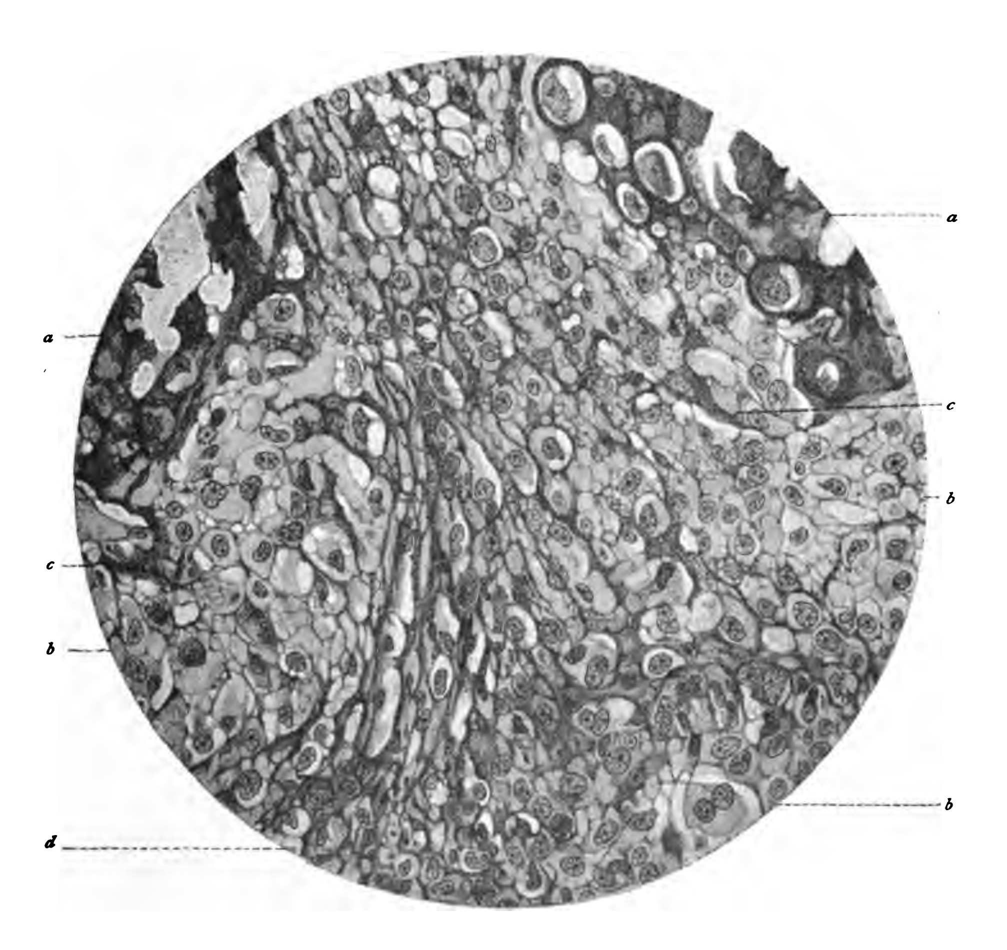
Angeführt sei hier, dass zur Vornahme der parenchymatösen Injektionen vor Ausführung derselben zur Verhütung von Schmerzen zuerst Cocain in Anwendung kam. Alsbald wurde jedoch bemerkt, dass das Thier bei den Injectionen keine Schmerzen äusserte, auch wenn die Cocainisirung nicht stattfand, wiederum ein Beweis dafür, dass die Schmerzensäusserungen, welche das Thier beim Kauen des Futters kundgab, vorzugsweise durch den beim Kauen erzeugten Druck auf die Gewebe in der Umgebung des Sarkoms, resp. auf die sensiblen Elemente der letzteren hervorgerufen wurde.

Es war inzwischen die Drüsenschwellung am Halse völlig zurückgegangen, ein Zeichen dafür, dass dieselbe nur von frühern Ulcerationsprocessen etc. in der Maulhöhle etc. hergerührt haben konnte. Das Gesammtbefinden des Hundes war ein relativ sehr gutes geworden; der Tumor nahm langsam, aber stetig wieder zu. So entschloss ich mich, nochmals einen Versuch radikaler Entfernung zu machen.

Wie das erste Mal, so wurde auch bei der zweiten Operation die Narkose mit Aether ausgeführt. Die Eröffnung der Maul- und Nasenhöhle geschah genau so wie bei der ersten Operation. Das Sarkom, welches auch diesmal innerhalb der Fascien (Temporal-, Orbital-, Buccopharyngeal-Fascie) sich hielt und diese prall nach allen Seiten anspannte, aber keinerlei infiltrirende Tendenz zeigte, wurde beseitigt, und nach Stillung der Blutung entfernte man theils mit dem Meissel, theils mit der Säge einen Theil des Jochbogens, ferner einen Theil des Oberkiefers 3 cm vom letzten Backzahn nach aufwärts und 1 cm breit gegen die Medianebene des Kopfes, entsprechend einer etwa markstückgrossen Fläche, auf welcher die Geschwulst unscharf in porösen blutreichen Knochen überging. Ehe die letztgenannte Knochenpartie entfernt wurde, zog man die hintersten zwei Backzähne. Die Untersuchung derselben ergab Intactheit, so dass also die Zahnalveolen nicht als Ausgang der malignen Neubildung angesprochen werden konnten. Die Knochen wurden überall soweit abgetragen, bis man auf

harte weisse Knochensubstanz stiess; dann wurde die Fläche noch mit dem Thermocauter verschorft.

Der Verschluss der Wunde und die Anlage des Verbandes geschah wie bei der erstmaligen Operation. Die Knochenhöhle wurde mit Gaze austamponirt und an den Tampon ein Seidenfaden so befestigt, dass es möglich gewesen wäre, den Gazetampon jederzeit auszuziehen, sofern derselbe allenfalls in die Rachenhöhle gelangen sollte. Die Ausführung der Operation hatte zwei Stunden in Anspruch genommen. Während derselben wurde der Hund ständig in mittlerer Narkose gehalten.



In der Nacht traten plötzlich Erscheinungen der Herzlähmung ein.

Es wurden sofort Camphorinjectionen, Infusionen von physiologischer Kochsalzlösung und, nachdem die Athmung stertorös

geworden, die künstliche Athmung nach vorgegangenem Luftröhrenschnitt gemacht.

Trotz fast einstündiger fortgesetzter Bemühungen war der tötdliche Ausgang nicht zu verhüten.

Sektion. Die Lungen sind von flaumiger Konsistenz, leicht erhöhtem Gewicht und von sehr blasser Farbe. Die glatte Pleura zeigt sich an zahlreichen Stellen vorgewölbt durch hirsekorn- bis erbsengrosse, grauweisslich bis graugelblich erscheinende derbe Knötchen. Beim Anschneiden entleert sich reichlich feinschaumige farblose Flüssigkeit; Luftgehalt leicht herabgesetzt, Blutgehalt sehr gering. In das ganze Lungengewebe eingestreut finden sich zahlreiche Knötchen von grauweisser Farbe, zumeist mit scharfer, rundlicher Abgrenzung, stellenweise mit Ausläufern, vielfach um die kleinen Bronchien förmliche Scheiden bildend, offenbar dem Verlauf der Lymphgefässe folgend. Gefässe leer. In den Bronchien feiner Schaum; blasse Schleimhaut. Die Bronchiallymphdrüsen vergrössert und ebenfalls von grauweissen Geschwulstpartien durchsetzt.

Der Herzmuskel zeigt sich von vollständig schlaffer Konsistenz und von braunröthlich-gelber Farbe. Beide Ventrikel, besonders der rechte, sehr stark erweitert. An der im ganzen leicht verdickten Valvula tricuspidalis fanden sich am Schliessungsrande zahlreiche glatte, warzige, ziemlich derbe weissliche Prominenzen. (Abgeheilte Endocarditis verrucosa fibrosa.)

Die Geschwulst ging vom Processus alveolaris des Oberkiefers aus, entsprechend den Molarzähnen; im Knochen war weitere Geschwulstmasse nirgends aufzufinden.

Mikroskopische Untersuchung des Tumors. Die Geschwulst lässt dreierlei verschiedene Bestandtheile erkennen:

1. Ueberwiegend ein fibrilläres Gewebe mit reichlichen spindelförmigen Kernen; stellenweise stärkere Ausbildung der fibrillären streifig angeordneten Zwischensubstanz.
2. Haufenweise zusammenlagernde, meist von einer Art dichteren Fibrillensaumes umschlossene grosse epithelartige, ein- oder zweikernige Zellen, zwischen welchen ein mit van Gieson'scher Färbung intensiv rothgefärbtes Reticulum verläuft und welche sich dadurch als epitheloide Zellen erweisen (*b*).
3. Kleine Gruppen von gut ausgeprägten grossen Knorpelzellen in hyaliner Grundsubstanz, zumeist mit beginnender theilweiser Kalkimprägnation; statt dieser Häufchen kommen auch, und häufiger, einfach verkalkte (intensiv blauroth gefärbte) krümelige Agglomerate vor, welche durch die theilweise noch erhaltenen Knorpelzellen oder Knorpelhöhlen ihre Herkunft aus der ersteren darthun (*a*).

Endlich lassen ähnliche „Nester“, in welchen Knorpelsubstanz inmitten der sub 2 genannten Haufen epitheloider Zellen hier und dort eingelagert ist (*c*), erkennen, dass diese epitheloiden Zellen es sind, welche durch die knorplige — statt fibrilläre — Ausbildung ihrer Grundsubstanz sich zu

Knorpelgewebe umbilden. Diese epitheloiden Zellen stellen also eine Art indifferenten Blastems dar, aus welchem zweierlei Gewebsformen — fibrilläres Gewebe und hyaliner, zur Verkalkung neigender Knorpel — hervorgegangen sind. Knochenbildung wurde nicht gesehen.

Ob weiterhin die epitheloiden Zellen selbst aus dem spindelzelligen Bindegewebe sich ableiten — in ähnlicher Umbildung wie die epitheloiden Zellen des Tuberkels aus präexistenten Bindegewebszellen — oder ob sie eine Formation sui generis darstellen, kann nicht weiter erörtert werden. Dass ein ausserordentlich enger Zusammenhang zwischen allen drei Gewebsarten bestanden haben muss, geht wohl aus der Beschreibung, wie aus der Abbildung hervor, namentlich aus den vollkommen unscharfen Uebergängen der spindelzelligen Grenzbezirke der „Nester" in die Zone epitheloider und von dieser wieder in jene der Knorpelzellen. So wird wohl auch für diesen Fall die Annahme am nächsten liegen, dass es sich um irgend einen Fehler der Anlage, vielleicht um Absprengung eines periostalen bezw. perichondralen Keimgewebes aus dem Bereich des embryonalen Oberkieferfortsatzes gehandelt haben mag, welcher in der Geschwulst seine inhärenten formativen Fähigkeiten zu atypischer Ausbildung brachte. Auch hierbei bleibt natürlich, wie immer bei Anwendung der Cohnhein'schen Hypothese die „auslösende Ursache", die specielle Veränderung, welche den supponirten wucherungsfähigen Keim zum Wachsthum erweckte, unbekannt.

Die oberflächliche, die Geschwulstknoten überziehende Schleimhaut zeigt vielfach polypöse Wucherungen, überhaupt die bekannte Beschaffenheit von Schleimpolypen, reichliche Gefässe, lockeres fibrilläres, theilweise in beginnender schleimiger Umwandlung befindliches Bindegewebe; die oberflächlichen Partien sind vielfach des Epithels entblösst, mit breiten Fibrinschichten überzogen, von Leukocyten durchsetzt; ähnliche Infiltration findet sich auch nicht selten in den tieferen Lagen der verdickten Schleimhaut.

Epikrise. Ich füge zum Schlusse noch ein paar klinische Bemerkungen über den Fall an. Derselbe beweist zunächst wieder, dass derartige Tumoren möglichst frühzeitig und möglichst radical entfernt werden müssen. Die früher vorgenommenen Abtragungen der Polypenbildungen in der Maulhöhle waren offenbar ganz zwecklos; andererseits zeigte die völlig mangelnde Tendenz zur Infiltration, die engumgrenzte Ausgangsstelle der Geschwulst, dass deren vollständige Entfernung in einem früheren Stadium keine besondern Schwierigkeiten gehabt und eine günstige Prognose ermöglicht hätte. Ich bin der Meinung, dass auch die Metastasenbildung in der Lunge weniger wahrscheinlich auf die Bösartigkeit des Tumors an sich und auf seine destruirende Einwanderung in Venen zurückzuführen sein dürfte, als vielmehr darauf, dass während der ersten Operation, die unter ungünstigen äusseren Umständen vorgenommen wurde, Geschwulstbröckelchen in das Lumen einer oder mehrerer der angeschnittenen Venen gelangten,

und so dort weiter wucherten, Anlass zu der späteren multiplen Aussaat in den Lungen gaben.

Bekanntlich sind auch die beim Menschen nicht seltenen sarkomatösen Epuliden des Oberkiefers mit Ausnahme der rundzelligen Sarkome von relativ sehr guter Prognose, sofern sie rechtzeitig erkannt und gründlich exstirpirt werden.

Die Art der Metastasirung (disseminierte embolische Sarkomatose der Lungen) dürfte wohl als „typisch“ für analog gelegene Sarkome anzusehen sein, um so mehr, da bekanntermaassen die secundäre Sarkomatose der Lunge beim Hunde ziemlich häufig ist. Die Diagnose wird, wie im vorliegenden Fall, auf grosse Schwierigkeiten stossen, so lange die secundären Knoten klein sind und keine besonderen respiratorischen Störungen erzeugen; zufällig mag es vielleicht zu frühzeitigem Auftreten einer sarkomatösen Pleuritis kommen können, wenn nämlich subpleural sich eine reichliche Aussaat findet und nun entweder infolge umschriebener Schädigungen des Pleuraendothels u. s. w. oder infolge von hinzutretender Infeetion ein seröser etc. Erguss der betreffenden Seite zu Wege kommt. Dass in unserem Falle die Durchspickung der Lungen mit den genannten Knoten wesentlich zum tödtlichen Ausgange beitrug, dürfte wohl ausser Zweifel stehen; es folgt daraus, dass in ähnlich gelegeneu Fällen auch bei völligem Mangel von Lungensymptomen doch die Eventualität der Metastasirung und ihrer Gefahren in Erwägung gezogen und deshalb vor Allem die Narkose möglichst eingeschränkt werden muss. Ich bemerke übrigens nochmals ausdrücklich, dass irgend welche stärkere Reizungserscheinungen von Seiten der Bronchien oder des Lungenparenchyms, wie sie in der Humanmedicin als üble Nachwirkung der Aethernarkose vielfach beobachtet worden sind, nicht zu constatieren waren.

II.

Ein primäres Sarkom des Leerdarmes bei einem Pferde.

Von **H. Markus***),
Adjunkt-Direktor des Schlachthofes in Utrecht**)).

Bei unseren Hausthieren wird, wie beim Menschen, das primäre Sarkom des Darmkanals selten angetroffen; die geringe Zahl der in der veterinär-medicinischen Literatur erwähnten Fälle steht mit dieser Thatsache in vollem Einklang. Einige dieser Beobachtungen haben besonderen Werth deshalb, weil die betreffenden Geschwülste während des Lebens eingreifende Störungen veranlassten und schliesslich Ursache des Todes wurden.

Von Baranski[1]) wurde ein ossificirendes Fibrosarkom (spindelzelliges) der linken oberen Colonlage beschrieben, welches bei einem an Kolik gestorbenen Pferde gefunden wurde. Die Geschwulst hatte eine Fäcalstase und in Folge deren einen Querriss der linken unteren Colonlage veranlasst.

Rabe[2]) fand bei der Autopsie eines abgemagerten Rindes, das an Appetitlosigkeit und Diarrhöe gelitten hatte, eine beträchtliche Neubildung im Rectum und sehr viele kleinere und grössere Geschwülste im Colon und im Dünndarm. In der Schleimhaut waren viele Geschwüre vorhanden. In der Haube, im Pansen und im Schlund wurden ebenfalls einige Neubildungen gleicher Art angetroffen. Aus der Beschreibung geht hervor, dass in diesem Falle ein kleinrundzelliges Sarkom (Fibrosarkom) vorlag.

---

*) Nach einem Vortrage, gehalten in Utrecht in der 42. Versammlung der „Maatschappy ter bevordering der veeartsenijkunde in Nederland" am 20. und 21. September 1901.

**) Die Arbeit ist am 14. Oktober 1901 der Redaktion eingesendet worden.

1) Barański, Fibrosarkom der Darmwand als Ursache tödtlicher Kolik. Archiv für Thierheilkunde 1887, p. 337.

2) Rabe, Hannoverscher Jahresbericht 1875, p. 96.

Sticker[1]) fand beim Pferde ein doppelfaustgrosses Spindelzellensarkom am Uebergang des Colons in das Rectum, auch im Gekröse waren gleiche Geschwülste vorhanden. Die Darmgeschwulst hatte metastatisch Neubildungen in der Subserosa des Bauchfelles, dem Brustfell des linken Lungenlappens und im Mittelfell veranlasst.

Kitt[2]) beschrieb ein Sarcoma diffusum recti beim Rinde. Die Darmwand war in grösserer und kleinerer Ausdehnung diffus sarkomatös infiltrirt. Der vorerwähnte Fall Rabe's muss ebenfalls zu der infiltrirten Form des Sarkoms gerechnet werden.

Aus einer von Csokor[3]) gegebenen Beschreibung geht weiter hervor, wie eine sarkomatöse Neubildung am Darm durch Verblutung den Tod des Thieres verursachen kann. Bei einem Pferde mit Sarcoma melanodes der Leber, Milz und des Blinddarmes war die Geschwulst in Folge der Peristaltik von der Darmwand abgerissen; hierdurch stellte sich eine tödtliche intraintestinale Blutung ein.

Ein anderer Fall von Darmmelanose ist durch Harrison[4]) mitgetheilt worden; auch hier war der Blinddarm Sitz der Geschwulst. Bei einem 18jährigen Wallach, welcher laut der Anamnese während der letzten 6 Jahre immer schwarze Faeces entleert hatte und an Kolik eingegangen war, wurde an der Spitze des Blinddarmes eine unregelmässig runde, degenerirte Geschwulst gefunden, welche 2 kg wog und sich als eine degenerirte Melanose erwies. Der Darminhalt war schwarz gefärbt.

Ich selbst habe im Frühjahr d. J. 1901 bei einer 12jährigen, dem Schlachthofe in Amsterdam zugeführten Stute, über deren Befinden intra vitam leider nichts zu ermitteln war, eine hierher gehörige Geschwulstbildung am Darme gefunden.

Bei der Untersuchung des geschlachteten Thieres wurde am Leerdarm eine kindskopfgrosse Neubildung festgestellt, welche 16 cm lang, 15 cm breit, 13 cm dick und isolirt 1075 g schwer war. Der normale Leerdarm verlor sich in eine feste, unregelmässige, geschwulstartige Masse, welche an ihrer glatten Oberfläche viele Prominenzen verschiedener Grösse trug. Derartige peripherische, subseröse Wucherungen sind bekanntlich als Produkte des atypischen Wachsthums, welches im Allgemeinen den Geschwülsten zukommt, anzusehen. Dieser Tumor war aussen von der etwas verdickten Serosa in seiner ganzen

---

1) Sticker, Drei Fälle von allgemeiner Sarkomatose beim Pferde. III. Sarkom des Rectums. Archiv für Thierheilkunde 1886, p. 373.

2) Kitt, Sarcoma diffusum recti. Münchener Jahresbericht 1891—92, p. 85.

3) Csokor, Innere Verblutung von der Blinddarmschleimhaut aus, in Folge einer abgerissenen Melanose bei einem Pferde. Oesterr. Vierteljahresschr. für wissensch. Veterinärkunde, 1883, Bd. LIX, H. 2, p. 103.

4) Harrison, Melanotischer Tumor im Coecum. Referat: Oesterr. Vierteljahresschr. für wissensch. Veterinärkunde, Bd. LX, H. 2.

Ausdehnung überzogen, das Leerdarmgekröse setzte sich an seiner Oberfläche in normaler Weise an die verdickte Darmwand an.

Der Stelle der Mesenterialanheftung fast gerade gegenüber fand sich in der Längsachse des Darmrohres eine fingerbreite Region vor, wo die Geschwulst von etwas weicherer Konsistenz war und man den Eindruck bekam, mit nahezu normaler Darmwand zu thun zu haben. Hier wurde das Darmrohr und die Geschwulstmasse in der Längsrichtung durchschnitten. Hierbei konnte festgestellt werden, dass die eben erwähnte Darmregion sich thatsächlich nur als ein hypertrophischer Darmabschnitt darstellte, der makroskopisch weitere Veränderungen nicht erkennen liess. Die Geschwulstmasse selbst war innig mit der Darmwand verbunden, sprang erheblich in das Darmlumen vor und war in ihrer ganzen Ausdehnung von der Darmschleimhaut überzogen. Das Lumen des Darmes war in Folge dessen stark verengt.

Die Schnittfläche der Geschwulst ergab folgendes Bild. Die äussere Schicht bestand aus der verdickten Serosa. Dieselbe lag zum Theil unmittelbar der Geschwulstmasse an, da die Darmmuskulatur grösstentheils in der Wucherung der letzteren aufgegangen war, so dass von einer ununterbrochenen Muskelschicht keine Rede sein konnte, ein Verhältniss, auf welches ich bei der Beschreibung der mikroskopischen Präparate noch näher eingehen werde. Die Geschwulstmasse selbst bestand aus einem gelbbraunen, ziemlich consistenten Gewebe, welches wie eine peripherische Randzone von einigen Centimeter Dicke eine nahezu centrale Detritusmasse umschloss; dieses zerfallene Gewebe hatte eine graugrüne Farbe und deutete auf eine starke Degeneration in der Mitte der Neubildung hin.

Die Mesenteriallymphdrüsen waren von Erbsen- bis Nussgrösse und hatten eine teigige Consistenz; beim Einschneiden entleerte sich aus denselben eine gelbe, dickflüssige Masse, welche unter dem Mikroskop neben Lymphzellen viele runde, ovale und polygonale Formelemente zeigte. Von der etwas. verdickten Kapsel zogen sich mehrere Septen in das Drüsengewebe hinein; letzteres variirte in Farbe von grauroth bis graubraun. In einigen Drüsen war deutlich Zerfall zu constatiren; das Gewebe hatte an diesen Stellen eine gelbe Farbe und bestand aus einem käsigen Detritus.

Die mikroskopische Untersuchung wurde über verschiedene Theile der Darmgeschwulst und der Mesenterialdrüsen ausgedehnt. Von der ersten wurden untersucht: a. die Uebergangsstelle der normalen Darmwand in die Neubildung; b. der Theil, wo die Neoplasie einen integrirenden Bestandtheil der Darmwand bildete; c. ein Stückchen des frei in den Darmraum vorspringenden Randes der Geschwulst; d. ein Theil der jüngeren subserösen Processe. Die Präparate liessen folgenden Befund erkennen:

An der dem Darmlumen zugekehrten Oberfläche der Geschwulst sieht man an der Stelle, wo sich dieselbe aus der Darmschleimhaut erhebt, dass

sich das Darmepithel, die Muscularis mucosae und das submucöse Gewebe zunächst ein Stück auf dieselbe fortsetzen.

Allmählich verschwindet aber die Bindegewebsschicht der Mucosa, die Muscularis mucosae löst sich in einzelne Bündeln auf, welche unregelmässig zwischen den Geschwulstzellen verstreut liegen und das Epithel wird niedriger, so dass zum Schluss das Geschwulstgewebe unbedeckt in den Darmraum prominirt.

Die Hauptmasse der Geschwulst lagert in der Submucosa, denn auch peripher wird die Neubildung durch eine bedeutende Bindegewebsschicht von der Darmmusculatur abgetrennt. Am deutlichsten tritt dieses Lageverhältniss an denjenigen Theilen der Geschwulst hervor, wo sich eine ziemlich dicke Schicht von Bindegewebe durch die Geschwulstmasse hindurchzieht, diese scheinbar in zwei Abtheilungen trennt und einerseits mit dem oben erwähnten peripheren Streifen nach der Darmmusculatur, anderseits mit dem an der Muscularis mucose anliegenden Bindegewebe in Verbindung tritt. Man kann hier deutlich erkennen, dass das Geschwulstgewebe fast ganz von der Submucosa umschlossen ist, so dass in Hinsicht auf den Ort der primären Geschwulstentwicklung kein Zweifel übrig bleibt.

In den an die Darmmusculatur grenzenden tiefsten Schichten der Submucosa finden sich noch ausserden einige kleinere, sehr vereinzelte Geschwulstherde vor; hier und da sind solche auch in der Darmmusculatur zerstreut und besonders in der circulären Schicht anzutreffen. An einzelnen Stellen lässt sich ein Zusammenhang derselben mit den grösseren Geschwulstknoten in der Submucosa constatiren.

Endlich findet sich auch noch zwischen der Musculatur und der Serosa eine ziemlich breite Zone neoplastischen Gewebes, welche ebenfalls hier und da mit den intramusculären Processen zusammenhängt.

Dieser Befund lehrt uns, dass die Geschwulst primär in der Submucosa entstanden ist und sich durch die Musculatur bis unter die Serosa fortgesetzt hat; vollkommen hiermit im Einklang stehen die folgenden Thatsachen: 1. Das Bestehen einer unterbrochenen Muskelschicht auf der Schnittfläche der Geschwulst (Siehe oben). 2. Das Vorkommen starker centraler Degeneration in jenem Geschwulsttheil, der zwischen Epithel und Muscularis gelagert ist und das hiermit übereinstimmende höhere Alter dieser submucösen Processe. 3. Die Anwesenheit jüngerer Eruptionen, gerade unter der etwas verdickten Serosa.

Bezüglich des ferneren mikroskopischen Baues ergeben die Schnitte aus den verschiedenen Geschwulsttheilen folgendes Bild:

Man sieht das Gesichtsfeld zusammengesetzt aus vielen runden, ovalen oder polyonalen Zellen, welche einen hell-tingirten, bläschenförmiges ziemlich grossen Kern und einen relativ kleinen Protoplasmakörper besitzen; meistens ist letzterer nur wie ein schmales Säumchen um den Kern sichtbar. In den Kernen fnden sich Kernkörperchen und einige Körner vor. In einigen Zellen kann man zwei Kerne beobachten oder einen grossen Kern, welcher in den Mitte eingeschnürt ist; bei den letzten Bildern darf man vielleicht an eine

directe Kerntheilung mit consecutiver Zelltheilung denken. Zwischen den Geschwulstzellen kommt ein sehr spärlich entwickeltes Bindegewebestroma vor, das an einigen Stellen ganz fehlt, an anderen dagegen ziemlich deutlich zu sehen ist. In van Gieson-Präparaten treten die Kerne sowohl als die feinen Bindegewebsfibrillen schön hervor. In den intramusculären Herden sind Geschwulstzellen und glatte Muskelfasern gemischt; auch hier ist das Stroma minimal. Etwas mehr Bindegewebe trifft man in den subserösen Geschwülsten an, einestheils zwischen den verschiedenen Läppchen neoplastischen Gewebes, anderntheils zwischen den Zellen selbst, immer jedoch dominirt das Geschwulstgewebe.

Der Gefässreichthum ist sehr gering; hie und da trifft man auf einen Gefässquerschnitt mit normaler Wand und aus Erythrocyten bestehendem Inhalt.

In den Schnitten aus den Mesenterialdrüsen sieht man, wie von der peripheren Bindegewebskapsel Septen in das Geschwulstgewebe eindringen; diese Septen bilden schliesslich ein relativ starkes Bindegewebsstroma, worin theils Lymphositen, theils Zellen eingelagert sind, welche denen der Darmgeschwulst sehr ähnlich sehen. Diese Elemente kommen gemischt vor; bisweilen bildet das Bindegewebe eine Art Alveolus, in dem viele Geschwulstzellen enthalten sind; zum Theil sind letztere an solchen alveolären Stellen ausgefallen und lieferten wahrscheinlich einen wesentlichen Bestandtheil jener dickflüssigen Masse, welche beim Einschneiden in die Drüse hervorquoll. Im Allgemeinen sind die Geschwulstzellen grösser wie die Lymphocyten, und wenn in der Darmgeschwulst bisweilen Zellen mit zwei Kernen vorhanden sind, so finden sich in dem neoplastischen Gewebe der Drüsen hie und da Zellen mit drei oder mehr Kernen, wahre Riesenzellen.

Auf Grund der mikroskopischen Untersuchung ist die Darmgeschwulst als ein Sarkom zu bezeichnen und zwar speciell als ein kleinzelliges Sarkom. Eine nähere Definition als kleinrundzelliges Sarkom erscheint weniger zutreffend, da neben runden Zellen auch viele ovale und polygonale Zellen in der Neubildung vorhanden waren. Der Prozess in den Mesenteriallymphdrüsen dürfte als eine diffuse sarkomatöse Infiltration aufzufassen sein; durch dieselbe waren die Drüsen in ein markiges Gewebe umgewandelt, auf dessen Schnittfläche sich eine dickflüssige Masse entleerte.

Der Umfang der Neubildung in der Darmwand und die starke centrale regressive Degeneration deuten zweifellos auf ein längeres Bestehen des Processes hin. Was das zeitliche Verhältniss der Darm- und Lymphdrüsenerkrankung zu einander anbelangt, so ist es eine bekannte Thatsache, dass sehr zellenreiche Sarkome durch lymphogene Metastase leicht durch die Lymphbahnen auf die Lymphdrüsen übergehen können. Man wird daher auch im vorliegenden Falle annehmen dürfen, dass die sarkomatöse Neubildung im Darm der primäre, die Gekrösdrüsenerkrankung das secundäre Process war.

Was schliesslich noch die Histogenese der vorstehend beschriebenen Neubildung anbelangt, so muss mit Rücksicht auf den bekannten Ursprung der Sarkomzellen aus dem präexistirenden Bindegewebe auch im vorliegenden Falle angenommen werden, dass sich die Darmgeschwulst aus den Bindegewebszellen der Subserosa entwickelt hat, während bezüglich der Lymphdrüsenfiltration entsprechend dem Wesen der Metastase angenommen werden muss, dass dieselbe auf eine embolische Verschleppung von Geschwulstzellen auf dem Wege der Lymphbahnen vom Darme nach den Mesenterialdrüsen und auf deren Weiterwucherung in letzteren zurückzuführen ist.

Nach den vorstehenden Darlegungen handelt es sich bei der beschriebenen Neubildung also um einen Fall von primärem, kleinzelligem Sarkom des Leerdarms beim Pferde (primär in der Submucosa entstanden und per continuitatem durch die Darmmusculatur bis in die Subserosa ausgebreitet) mit metastatischer Erkrankung der Mesenteriallymphdrüsen in Form einer diffusen sarkomatösen Infiltration und regressiver Metamorphose des neoplastischen Gewebes in beiden Organen.

III.

Ueber Polydactylie bei Ungulaten.

Missbildung oder Atavismus?

Von Dr. **V. Voirin** in Frankfurt a. M.
I. Städtischer Sanitäts-Thierarzt[1]).

(Mit 4 Photogrammen.)

In seinem Lehrbuche der vergleichenden Anatomie der Wirbelthiere sagt Wiedersheim: „Von hohem Interesse ist der Rückbildungsprocess, welchem das Fuss- und Handskelet der Hufthiere im Laufe der geologischen Epochen unterworfen war.“ Die Ungulaten stammen unzweifelhaft von ein und derselben pentadactylen Urform ab, wie das die vergleichende Anatomie und Paläontologie einwandsfrei beweist. Es hat sich diese Thiergruppe aus der zwischen Carnivoren und Ungulaten in der Mitte liegenden Abtheilung der fossilen Condylarthren aus dem amerikanischen Eocän herausentwickelt und zerfällt in zwei grosse Abtheilungen, die Artiodactyli und die Perissodactyli. Bei ersteren berühren zwei besonders ausgebildete Zehen den Boden (Paarhufer), bei den letzteren dagegen ist eine Reduction des Hand- und Fussskeletes eingetreten, derart, dass nur ein besonders entwickelter Finger resp. eine Zehe den Boden berührt und als Stütze für den Rumpf verwendet wird.

„Bei den Perissodactylen fällt die Drucklinie des Körpers genau auf die Mittelzehe und veranlasst diese zu kräftigem Wachsthum, während die übrigen Zehen symmetrisch zu dieser Mittellinie verschwinden. Da schon frühzeitig die erste Zehe verloren gegangen ist, wird zunächst Zehe V, dann Zehe II und IV rückgebildet, so dass schliesslich, wie z. B. beim Pferd, nur das Skelet und der Huf der Mittelzehe erhalten bleibt, vom Skelet der übrigen

1) Eingesendet am 18. Mai 1901.

Zehen nur Reste (die Griffelbeine II und IV). Bei den Artiodactylen fällt die Drucklinie zwischen die Zehen III und IV, welche gemeinsam den Körper tragen, daher gleich stark werden und zum Zeichen ihrer einheitlichen Funktion verschmelzen, wenn auch nicht die Zehen selbst, so doch die zugehörigen Metacarpen und Metatarsen.“ Die Zehen II und V schwinden successive, während Zehe I auch hier schon früher verloren gegangen ist. Da die Last des Körpers mehr auf der hinteren als auf der vorderen Extremität ruht, ist, wie R. Hertwig in seinem Lehrbuche sagt, die erstere in der Umgestaltung voraus. Wiedersheim bezeichnet Metatarsale III und IV, welche bei Wiederkäuern miteinander verwachsen, bei diesen Thieren, wie verschiedene andere Autoren als „Canon.“ An der Zusammensetzung des proximalen Endes des Canon betheiligen sich auch die obersten Enden des in embryonaler Zeit wohlausgeprägten Metatarsale II und V. Metatarsale II und V fehlen, abgesehen von den Traguliden, sehr primitiven Wiederkäuern, als selbständige Knochen bei allen jetzt lebenden erwachsenen Ruminantien. „Am Vorderfuss fehlt beim Rind normal das zweite Metacarpale vollständig, während das fünfte noch durch ein oberes Stückchen, das Griffelbein, vertreten ist“ (Wiedersheim). Boas kommt bei seinen Untersuchungen „Ueber den Metatarsus der Wiederkäuer“ zu dem Resultat, dass bei allen jetzt lebenden Wiederkäuern mit Ausnahme der Traguliden die Griffelbeine an den Hinterfüssen fehlen, dagegen können an den Vorderfüssen Griffelbeine vorhanden sein. Brandt giebt wohl an, dass an den Hinterfüssen der gewöhnlichen Wiederkäuer Griffelbeine, d. h. selbständige Metatarsalia II und V vorkommen sollen, doch beruhen diese Mittheilungen wohl auf Versehen. Möglich ist, dass, wie Boas glaubt, Brandt seine Untersuchungen nur an den Vorderfüssen von Wiederkäuern gemacht habe und seine Resultate dann auch auf die Hinterfüsse genannter Thiergattung übertrug. Es werden wohl nach Rosenberg's Untersuchungen Metatarsale II und V knorpelig angelegt, bilden sich aber vollständig zurück. Nach Boas Untersuchungen besteht also, da der Vergleich lehrt, dass das Canon der typischen Wiederkäuer nicht nur aus Metatarsale III und IV besteht, sondern dass auch II und V daran theilnehmen, wenn wir von den Traguliden absehen, der Hinterfuss der Wiederkäuer aus vier verwachsenen Elementen, nämlich den vollständigen Metatarsalia III und IV und den obersten Enden der Metatarsalia II und V.

Zu demselben Resultat ist auch Gaudry (Enchainements du Monde Animal Mammif. tertiaires 1878, p. 117 ff.) durch das Studium fossiler Formen gekommen.

Bonnet sagt in seinem Grundriss der Entwicklungsgeschichte der Haussäugethiere p. 200: Bei den Wiederkäuern legt sich Metacarpale I auch als Knorpel nicht mehr an. „Metacarpale II und V legen sich zwar als isolirte und anfänglich distalwärts divergirende Knorpelstäbe an, Metacarpale III und IV verschmelzen aber, nachdem sie sich schon beim Embryo eng aneinandergelegt haben, nach der Geburt zu einem einheitlichen Knochen, an dem nur die vordere und hintere Längsfurche auf die paarige Anlage zurückweisen. MC II erhält sich mitunter beim Schafe, schwindet aber bei der Ziege regelmässig. MC V bildet einen rudimentären Knochensplitter (Griffelbein). Beim erwachsenen Thiere lässt sich der distale Theil der reducirten Metacarpalien in Gestalt von dünnen, sehnigen, zu den Afterklauen verlaufenden Strängen nachweisen. Die Phalangen des II. und V. Fingers legen sich knorpelig an und werden bei den Rindern noch zu kleinen rudimentären Knöchelchen, bei Schaf und Ziege dagegen völlig rückgebildet. 3

Metatarsale I und die erste Zehe legen sich bei den Wiederkäuern überhaupt nicht mehr an. Metatarsale II und V gelangen vorübergehend als stark divergente Knorpel zur Anlage, verschmelzen aber bald mit ihren proximalen Theilen mit Metatarsale III und IV und schwinden in ihrer ganzen Länge bis auf dünne, streckenweise sich erhaltende Bindegewebszüge.“

„Die Afterklauen, auch falsche Klauen, heissen die bei den Mehrhufern, insbesondere Wiederkäuern und Schweinen, sich findenden verkümmerten Klauen, welche das untere Ende der 2. und 5. Zehe repräsentiren. Die Afterklauen bestehen übereinstimmend aus der beim Rinde freilich sehr rudimentären Phalanx tertia als knöcherner Grundlage, einem den Hauptklauen analog gebauten cutanen Ueberzuge mit Klauenballen und der diese sogen. Klauenlederhaut bekleidenden hornigen Beschuhung, welche wohl allein auch unter dem Namen Afterklaue verstanden wird. Die Hornschuhe der Afterklauen sind beim Rinde wegen des grösseren Abstandes, den die Afterzehen vom Boden einhalten, oft lang, hinten etwas schmäler und spitzer als vorn. Die Afterklauen des Schweines sind, obwohl sie den Boden auch nicht berühren, immer relativ mehr entwickelt als beim Rinde.“ (Sussdorf.)

Die Vermehrung der Endglieder an den Extremitäten die Ueberzahl von Zehen bezw. Fingern, die sog. Polydactylie

wird nun bei unsern Hausthieren nicht gerade selten angetroffen. Fälle von überzähligen Zehen sind beim Pferde, Rinde und beim Schweine mehrfach beobachtet und auch beschrieben worden. Ein Fall von Mehrzehigkeit bei einem Kalbe, den ich im November vorigen Jahres auf dem Schlachthofe zu Frankfurt a. M. zu beobachten und näher zu untersuchen Gelegenheit hatte, veranlasste mich, mit der Polydactylie bei Ungulaten und speciell beim Rind mich näher zu beschäftigen und diese meine Untersuchungen der Oeffentlichkeit zu übergeben.

Manche Fälle von Polydactylie bei unsern Hausthieren sind ohne Zweifel als atavistische Formbildungen anzusehen, nämlich diejenigen, „bei denen die überzählige Zehe genau den Platz einnimmt, wo Vorfahren der betreffenden Thiergattung eine Zehe mehr als die jetzt lebenden Repräsentanten besessen haben, und wenn die Ueberzahlzehe auch in ihrem anatomischen Bau und der Gelenkung mit ihren Stützknochen entsprechende Uebereinstimmung mit jenem phylogenetisch bekannten Gliedmassenteil bietet". Andere Fälle von Mehrzehigkeit können nicht als atavistische gelten, sondern werden als das Resultat einer Sprossung der Extremitäten, resp. Zehenanlage angesehen, atypische Polydactylie. Fälle von Polydactylie, die unzweifelhaft als atavistische anzusehen sind, sind besonders die bei Pferden häufig constatirten überzähligen Zehen, die mit den Griffelbeinen in gelenkiger Verbindung stehen. Gewöhnlich liegen diese Zehen an der medialen Seite der Extremitäten, seltener an der medialen und lateralen Seite zugleich. In den Fusswurzeln sind in solchen Fällen entweder ein besonderer Knochen zur Stütze des überzähligen Mittelfussknochens vorhanden oder der letztere steht durch ein fibröses Ligament mit der Gliedmaasse in Verbindung. Diese überzähligen Zehen führen oft drei der Phalanx I, II und III entsprechende Knochen und sind mit einem Hornschuh versehen. Kitt sagt: „Besonders wenn diese Zehen in symmetrischer Weise an beiden Vorderfüssen gleichzeitig, oder wie es beobachtet ist, sogar an allen vier Füssen sich vorfinden, ist die Aehnlichkeit mit dem Fussbau der Stammformen der Equiden auffällig und gewähren uns diese Missbildungen in der That ein Rückschlagsbild des Hipparionfusses." Mitunter kommt es dann vor, dass bei der Ausbildung überzähliger Zehen die Hauptzehe mit ihrem Mt 3 oder Mc 3 sich reducirt, während die Mt und Mc der Seitenzehen dann viel stärker als die Hauptzehe sind. „Ueber mehrzehige Pferde" schreibt Boas in der Deutschen Zeitschrift

für Thiermedicin Bd. VII. p. 266. Das Wichtigste der Boas-schen Mittheilung möchte ich hier kurz wiedergeben:

Der Erste, so sagt Boas, der meines Wissens die überzähligen Zehen beim Pferde einer näheren wissenschaftlichen Betrachtung unterworfen hat, ist R. Hensel. In einer interessanten Abhandlung über das Hipparion beschreibt er gelegentlich einige missgebildete Pferdefüsse. So fand Hensel an einem rechten Vorderfuss bei einem Pferde, dass das innere Griffelbein stärker als gewöhnlich ausgebildet war; am unteren Ende trug es drei Zehenglieder. Aehnlich war der linke Vorderfuss missgebildet. „In einem Artikel (L'Organisation du Pied chez le Cheval) in den Annales des Sciences natur. (Zoologie, Ser. V, Tome VIII, 1867) hat S. Arloing den rechten Vorderfuss eines erwachsenen Pferdes beschrieben, welcher an der inneren Seite eine überzählige Zehe besitzt." Das innere Griffelbein dieses Fusses ist ein sehr starker Knochen, ungefähr von derselben Länge wie der grosse Mittelfussknochen. Das Griffelbein trägt eine wohlentwickelte kleine dreigliedrige Zehe. An diesem Fusse ist auch das Os multangulum majus sehr gut entwickelt, ein Knochen, der beim Pferde gewöhnlich fehlt oder ganz klein ist. Das Kahnbein ist ebenfalls grösser als gewöhnlich. Vom grossen vieleckigen Bein geht ein Fortsatz ab, $3^1/_2$ cm lang, dem inneren Griffelbeine sehr dicht angelagert; durch eine Einschnürung ist derselbe vom übrigen Knochen gesondert und entspricht wahrscheinlich dem ersten (den Daumen tragenden) Mittelfuss knochen der fünfzehigen Säugethiere."

Gurlt führt in seiner Arbeit über thierische Missgeburten (Berlin 1877) an, dass er 14 Beispiele von überzähligen Zehen bei Füllen beobachtet habe, von welchen 13 am innern Griffelbeine gefunden waren, nur eine am äusseren Griffelbeine; in 10 Fällen fand sich nur an einem Vorderfuss eine überzählige Zehe, in zwei war an allen beiden eine solche vorhanden. Keinen Fall beobachtete Gurlt, wo beide Griffelbeine an demselben Fuss eine Zehe tragen.

Gaudry beschreibt in seinem Buche (Les Enchainements du Monde animal, Paris 1878) ein Beispiel einer Entwicklung einer überzähligen Zehe. „Es ist ein Präparat des linken Vorderfusses eines Füllen, wo das innere Griffelbein eine überzählige Zehe trägt."

Prof. Marsh beschreibt in: The American Journal of Science and Arts, Ser. 3, Vol. 17 (1879) einen Fall von Mehrzehigkeit bei einem Pferde. Dasselbe hatte an sämmtlichen vier Füssen am innern Griffelbeine eine überzählige Zehe.

Boas beobachtete einen Fall von Polydactylie bei einem Füllen, der insofern von Interesse ist, dass sich sowohl an den Vorder- als auch Hintergliedmaassen eine überzählige Zehe findet und zwar am äusseren Griffelbein. An der linken Vordergliedmaasse z. B. ist der Vorarm normal, ebenso die obere Reihe der Fusswurzelknochen. Os capitatum und Os hamatum sind mit einander verschmolzen, das obere Ende des grossen Mittelfussknochens ist normal, der Knochen ist aber weit kürzer als gewöhnlich und endigt unten in eine Spitze. Das innere Griffelbein ist kürzer als gewöhnlich aber von gewöhnlicher Stärke. Das äussere Griffelbein trägt ein Zehenglied. Die Schilderung der Verhältnisse an den einzelnen Gliedmaassen ist ganz genau wiedergegeben; ich kann die Einzelheiten hier nicht angeben und verweise auf die Boas'sche Arbeit. Der Boas'sche Fall ist besonders deshalb von

Interesse, weil die überzählige Zehe sowohl am Vorder- als auch am Hinterfuss vorhanden ist und dieselbe sich am äusseren Griffelbein entwickelt hat.

Wehenkel (La Polydactylie chez les Solipédes. Journal de la Soc. d. Science méd. et natur. de Bruxelles 1872) beschreibt ebenfalls einen Fall bei einem neugeborenen Füllen. „Die Hinterfüsse waren die am wenigsten missgebildeten. Die Fusswurzel derselben ist noch normal. Dagegen ist der grosse Mittelfussknochen stark rückgebildet, die beiden Griffelbeine aber sind an beiden Füssen stark entwickelt. An jedes Griffelbein schliesst sich eine Zehe, die aus zwei Gliedern besteht, einem verschmolzenen Fessel-Kronbein und einem Hufbein. Die zwei Vorderfüsse verhalten sich ungefähr gleich. In der Berliner thierärztlichen Wochenschrift, Jahrgang 1901, beschreibt R. Schmidt (Elbing) einen Fall von Polydactylie bei einem neugeborenen Fohlen, der als atavistisch anzusehen ist. Das Fohlen war sonst normal gebaut, hatte aber an jedem Beine zwei Füsse, die gut ausgebildet und mit Hufen versehen waren. Es sind an allen vier Füssen die beiden Schienbeine unbeweglich miteinander verbunden. Bis auf die verkümmerte und somit von vornherein als falsch erkennbare Zehe haben alle Zehen drei gut ausgebildete Phalangen. Die drei knöchernen Zehenglieder fehlen nur an der einen verkümmerten falschen Zehe, wo das Fesselbein durch ein Knorpelstückchen mit Ossificationspunkt, Kron- und Hufbein durch eine Art verdichtetes Bindegewebe angedeutet sind. Bezüglich der näheren Einzelheiten verweise ich auf Schmidt's interessante Arbeit. Schmidt kommt zu dem Schlusse, dass die inneren Griffelbeine, also die Vertreter der Mittelfussknochen der zweiten Zehe der fünfzehigen Thiere, umgebildet sind oder vielmehr: es ist eine vollständige zweite Zehe gebildet.

Ausser den bereits von mir angeführten Fällen von Polydactylie bei Pferden finde ich in der Schmidt'schen Arbeit noch einen Fall erwähnt bei dem überzählige Zehen an allen vier Füssen sich fanden. Derselbe ist erwähnt in dem Jahresbericht von Ellenberger und Schütz, Bd. XIX, der Maanedsshrift for Dyrlaeger Bd. IX entnommen.

Auch bei Kälbern sind Fälle von Polydactylie, die als atavistische anzusehen sind, beschrieben, wenn auch seltener als beim Pferde.

So beschreibt Gurlt einen Fall der Doppelbildung beider Vordergliedmaassen vom Kalbe (Magaz. f. d. ges. Thierheilkunde XXIV, 1858). Fuchs beschreibt ein Kalb, das ein drittes, gut ausgebildetes Hinterbein besass (Magaz. f. d. ges. Thierheilkunde XXVIII. 1862).

Ein anderer Fall von Polydactylie, der ebenfalls als atavistisch anzusehen ist, beschreibt Boas in den Morpholog. Jahrbüchern, Bd. XVI 1890. Er berichtet über einen Fall von vollständiger Ausbildung des 2. und 5. Metacarpale beim Rind. Bekanntlich fehlt, wie erwähnt, beim Rind normal das 2. Metacarpale vollständig, während das 5. nur noch durch ein oberes Stückchen, das Griffelbein, vertreten ist. Von den entsprechenden Fingern sind nur die Phalanx II und III (Kronen- und Klauenbein) oder allein die letztere, und zwar in rudimentärer Form, vorhanden. Boas beschreibt nun einen Fall von einer nicht ganz seltenen Abnormität an den Vorderfüssen eines neugeborenen Kalbes, nämlich eine teilweise Verschmelzung der Finger 3 und 4 (also der beiden Hauptzehen). „An dem rechten Vorderfuss sind die beiden Klauenbeine dieser Finger miteinander verschmolzen, sodann die Kronenbeine, dagegen die Fesselbeine sind getrennt.“ Dagegen

sind die nachfolgenden Bemerkungen von weit grösserem Interesse. „Am rechten Vorderfuss findet man ein ganz wohl ausgebildetes Mc 2 von etwa 77 mm Länge, oben setzt sich dasselbe in eine knorpelige, etwa 13 mm lange Endpartie fort, unten, wo es allmählich stärker wird, trägt es einen fast ebenso langen Epiphysenknorpel. Mit beiden Knorpelpartien ist das Mc also mehr als 10 cm lang. Die grossen Metacarpalia sind ungefähr 15 cm lang. An das Mc 2 schliesst sich ein Fesselbein und an dieses ein kleines Knöchelchen, welches wahrscheinlich sowohl das Kronen- als auch das Klauenbein repräsentiert. Mc 5 ist dem Mc 2 ziemlich ähnlich. Es unterscheidet sich dadurch, dass der knöcherne Stab an der Mitte unterbrochen ist und somit in eine obere und eine untere Partie zerfällt, welche durch ein 16 mm langes knorpeliges Stück verbunden sind. Die obere knöcherne Partie ist stärker als der entsprechende Teil des Mc 2. Der untere Epiphysenknorpel ist zugespitzt und von Phalangen ist keine Spur vorhanden.“ Wir haben es also, sagt Boas, hier mit einer atavistischen Ausbildung gewisser Fusselemente zu thun, ähnlich, wie beim gelegentlichen Wiedererscheinen der Nebenzehen des Pferdes. Derartig muss der Fall aufgefasst werden. Es könnte Jemand die Einwendung maehen, es seien die zur Entwicklung gekommenen Mc 2 und Mc 5 nur als eine Persistenz der knorpelig angelegten Mc 2 und Mc 5 zu betrachten. Doch ist dies nicht der Fall, da ja auch Phalanx I zur Entwicklung kam. Am linken Vorderfuss sind ebenfalls Mc 2 und Mc 5 vorhanden und ähnlich, wie am rechten Fuss entwickelt. Auf die näheren Einzelheiten will ich jedoch hier nicht eingehen.

Als atypische Polydactylieen sind beim Pferde besonders diejenigen zu erwähnen, bei welchen die überzählige Zehe beispielsweise vom Fesselbein der Hauptzehe entspringt und dann gleichsam als eine Nebenknospe dieses Knochens erscheint. Dieser Art muss meines Erachtens auch der Fall angesehen werden, den Schmaltz in der Berliner Thierärztl. Wochenschrift 1896, p. 462 beschreibt.

Schmaltz sah bei einem leistungsfähigen Arbeitspferd einen ausgebildeten Doppelfuss bezw. Doppelzehe und zwar im Dorfe Luzine, im Trebnitzer Kreise, gelegentlich eines Rittes während des Manövers. „Es handelte sich um ein wohlgebautes, starkknochiges Arbeitspferd, welches, nach Angabe des Besitzers sechs Jahre alt, von ihm selbst aufgezogen war und jeder Zeit gut gearbeitet hatte. Am rechten Vorderfuss trat an der Innenseite des Fesselgelenkes eine zweite Zehe hervor, welche gegenüber der Hauptzehe so wenig verkürzt war, dass die nach abwärts gekehrte Spitze ihres Hufes etwa 4 cm über dem Erdboden schwebte. Die Nebenzehe war übrigens normal gegliedert und endete mit einem Hufe, der gut ausgebildet war, etwa 8 cm Sohlenlänge hatte und nur eine, etwas spitze Form, sowie einen kümmerlichen, etwa $1^1/_2$ cm breiten Strahl in hochgewölbter Sohle zeigte. An der Nebenzehe waren übrigens häufig, wenn auch nur schwache und zuckende Bewegungen bemerkbar, welche dieselbe etwas nach hinten drehte. Leider hatte Schmaltz nicht die nöthige Zeit, um diesen gewiss interessanten Fall von Polydactylie beim Pferde näher zu untersuchen. Das fragliche Pferd hatte übrigens nach Aussage des Besitzers sich mit der Doppelzehe nie gestrichen und auch niemals im Gange Beschwerde gehabt.

Andere Beispiele dieser Art finde ich ebenfalls in dem bereits oben erwähnten Boas'schen Artikel.

So finde ich einen Fall beschrieben, bei dem von der einen Seite des Fesselbeines ein kleines, unbewegliches, überzähliges Fesselbein entspringt, an das sich ein zweiter Knochen, ein überzähliges Kronen- oder Hufbein, ansetzt.

Ein weiteres Beispiel zeigt eine vollständige Zehe neben der Hauptzehe derart, dass die beiden Fesselbeine oben verschmolzen sind, während sich an den unteren Theil ein Kronen- und an dieses wieder ein Hufbein ansetzt. Einen dritten Fall, den Boas beschreibt, will ich etwas vollständiger wiedergeben. Er betrifft den rechten Vorderfuss eines neugeborenen Füllens. Fusswurzelknochen, Griffelbeine und oberer Theil des Mittelfussknochens sind normal. „Das untere Ende des letzteren ist dagegen etwas breiter und mehr als gewöhnlich plattgedrückt und an dasselbe schliessen sich zwei asymmetrische, gleich gebildete Zehen, die nach Form und gegenseitigem Verhältniss nicht unpassend mit den zwei grossen Zehen der Wiederkäuer verglichen werden könnten. Die zwei Zehen sind ziemlich schwach, zusammengelegt, sogar nicht von derselben Stärke als die Zehe eines normalen neugeborenen Füllens. Die Hufe sind asymmetrisch und gleich gebildet. Auch hier ist die eine Zehe als ein von der anderen abgezweigter Sprössling zu betrachten, welcher ungefähr ebenso stark als die Hauptzehe entwickelt worden ist, indem diese durch die Entwicklung des Sprösslings in ihrer Entwicklung gehemmt worden."

Die Angaben über Seitenzehen an beiden Vorderfüssen sind seltener. Einen Fall dieser Art schildert Rudofsky (Oesterr. Monatsschr., N. F., 1890).

Ein fünfjähriges Pferd hatte bei der Geburt an beiden Vorderfüssen zwei vollkommen ausgebildete Seitenzehen, die so lang waren, dass sie den Boden berührten. Auch bei Wiederkäuern sind atypische Polydactylieen „in Gestalt von Füssen mit drei Hauptklauen, mit vier oder fünf grossen Zehen, dazu noch kleinen, normalen und überzähligen Afterzehen, mehrfach beobachtet".

Besonders häufig werden Fälle von atypischer Polydactylie beim Schweine beobachtet, und zwar sind es die Vordergliedmassen, die vorwiegend dadurch ausgezeichnet sind. Bei Schweinen ist die Vermehrung der Finger auf 5—6 in manchen Schweinefamilien erblich. „Von Interesse sind namentlich, wie Bonnet sagt, die fünffingerigen Schweine, da sich in solchen Fällen die Frage nach einem atavistischen Wiedererscheinen des Daumens aufwirft. In allen diesen Fällen handelt es sich aber nicht um ein Wiederauftreten des zweigliedrigen Daumens, sondern um Verdoppelung des zweiten Fingers." Denn der überzählige Daumen ist, wie dies Gegenbaur bewiesen hat, gar kein echter Daumen, er besitzt drei Phalangen, während doch, wie bekannt, der Daumen bei allen Mammaliern, ausgenommen die Cetaceen, immer nur zwei Phalangen hat. Stoss hat übrigens beim Schweine in einem Fall eine dem Daumen entsprechende Ueberschusszehe gesehen.

Tempel schreibt zu dem Vorkommen der Polydactylie bei unseren schlachtbaren Hausthieren in Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, IX. Jahrgang, p. 232:

Von den im Jahre 1898 auf dem Schlachtviehhofe Chemnitz untersuchten 68 248 Schweinen waren 24 = 0,04 Proz. mit Polydactylie behaftet. Bei 20 dieser Schweine fanden sich die überzähligen Zehen nur an den Vorderfüssen (17mal am linken, 3mal am rechten), bei 3 Schweinen nur an den Hinterfüssen (1mal am linken, 2mal am rechten), bei einem Schwein an Vorder- (linkem und rechtem) und Hinterfüssen (linkem) vor. Während in 22 Fällen je eine fünfte überzählige Zehe vorhanden war, besassen zwei Schweine je eine fünfte und sechste überzählige Zehe. 3mal war die fünfte Zehe eine sogenannte Schlotterzehe. Alle überzähligen Zehen sassen medial. Sämmtliche 24 Schweine, dem Geschlecht nach 9 männliche und 15 weibliche, gehörten der englischen Rasse an bezw. waren Kreuzungsprodukte derselben. Im gleichen Zeitraume wurden 16 022 Rinder, 27 606 Kälber, 31 996 Schafe und 61 Ziegen auf das Vorhandensein von Polydactylie angesehen, jedoch in allen Fällen normalzehig befunden."

Die von Tempel erwähnten Fälle gehören ohne Zweifel zu den atypischen Polydactylieen, die ja, wie erwähnt, bei Schweinen sehr häufig vorkommen. Ich selbst habe derartige Polydactylieen des Oefteren an hiesigem Platze zu beobachten Gelegenheit gehabt. Lungwitz beschreibt einen Befund bei 7 Ferkeln, die mit Polydactylie an den Vordergliedmassen behaftet waren. „Bei allen war Reduction der Entwicklung der Hinterextremitäten vorhanden." (Sächs. Ber. 1897.)

Nachdem ich nun in Vorstehendem das Wichtigste aus der Literatur über Polydactylie bei Ungulaten erwähnt habe, möchte ich nun in den folgenden Zeilen einen Fall von Polydactylie beim Kalbe beschreiben, den ich, wie bereits erwähnt, im Schlachthofe zu Frankfurt a. M. zu beobachten und zu untersuchen Gelegenheit hatte.

Ein gut genährtes Kuhkalb, gelbscheckig, ca. 14 Tage alt, kräftig entwickelt und sonst normal gebaut, das zur Schlachtung kam, hatte an der rechten hinteren Extremität an der medialen Seite und zwar vom Sprunggelenk ausgehend ein völlig ausgebildetes Metatarsale mit den dazu gehörigen Zehengliedern, wie das Fig. 1 zeigt. Der eigentliche Mittelfussknochen (Fig. 1 *a*) und die dazu gehörigen beiden Hauptzehen scheinen bei näherer Untersuchung völlig normal gebildet zu sein, nur sind die Afterklauen nicht normal gebaut, scheinen vielmehr nur angedeutet zu sein. Der Haarwuchs an dem Hauptfuss sowohl, als auch an dem Nebenfuss ist normal, bis zur Krone reichend. Der Mittelfussknochen an der Anhangszehe (Fig. 1 *b*) ist etwas nach hinten gedreht und setzt sich, wie bei näherer Untersuchung leicht festzustellen ist, in die Phalangen I, II und III fort. Die beiden Nebenzehen sind gegenüber den Hauptzehen nur wenig verkürzt und berühren ebenfalls, wie das die beigegebene Figur deutlich zeigt, den Boden. Die Hauptzehen enden in ganz normale Klauenbeine, die mit normalen Klauenschuhen versehen sind. Auch die Nebenzehen enden mit zwei Klauenbeinen, die gut ausgebildet sind, nur sind die

beiden Klauenschuhe seitlich zusammengedrückt, wodurch sie spitzer erscheinen. Das Thier kann, wie das die Abbildung zeigt, mit den beiden Hauptzehen nicht mit der ganzen Sohlenfläche den Boden berühren, sondern kann, da die Nebenzehen es daran hindern, nur mit dem Zehentheil auftreten. Die Nebenzehen sind etwas nach links und hinten gedreht, sie zeigen Empfinden und machen beim Berühren schwache, zuckende Bewegungen.

Sämmtliche übrigen Gliedmassen des Thieres erweisen sich bei der Untersuchung als völlig normal gebaut. Nach der Schlachtung des Thieres nahm ich nochmals eine genaue Untersuchung der einzelnen Extremitäten vor, konnte jedoch keine Abnormitäten ausser den bereits beschriebenen wahrnehmen. Die abnorme Extremität wurde im Sprunggelenk und zwar da, wo der Gelenkkopf der Tibia mit dem Astragalus articulirt losgetrennt. Femur, Tibia und Fibula des rechten Hinterschenkels sind normal, nur der untere Gelenkkopf der Tibia, der mit dem Astragalus articulirt, zeigt Abweichungen vom Normalen. Auf die nähere Beschreibung komme ich später zurück.

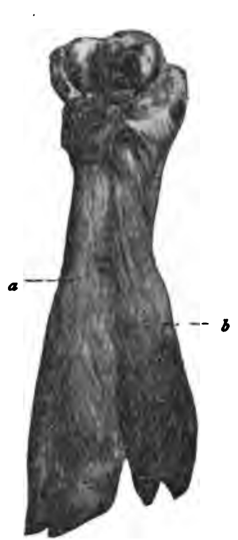


Fig. 1.

Bei der von mir vorgenommenen Präparation des abnormen Extremitätentheiles zeigt es sich, dass die Haut an allen Stellen die normale Dicke und Festigkeit besitzt. Unter der Haut befindet sich lockeres Bindegewebe, in welches zuweilen dünne, aber straffe Faserzüge eingelagert sind. So ist auch der Mittelfussknochen der Hauptzehen mit dem Mittelfussknochen der Nebenzehen durch straffes Bindegewebe fest verbunden. Zunächst möchte ich nun eine kurze Beschreibung des Bandapparates geben und verweise auf die beigegebene Fig. 2. Betrachten wir zunächst den Bandapparat an den Hauptzehen: Die Streeker der Zehen zerfallen in zwei Muskeln, und zwar in den längeren gemeinschaftlichen Zehenstrecker oder Strecker des Kron- und Hufbeins und den kürzeren gemeinschaftlichen Zehenstrecker oder Strecker des Fesselbeins. Der erstere (Fig. 2*a*) lässt sich, wie das auch sonst bei Wiederkäuern der Fall ist, in zwei Schenkel zerlegen, von welchen der innere, der Strecker der inneren Zehe, sich am Kronenbein der inneren Zehe inserirt. Der äussere Schenkel, der gemeinschaftliche Zehenstrecker, spaltet sich am unteren Ende des Schienbeines in zwei Schenkel und inserirt sich an den beiden Klauenbeinen. Der kürzere gemeinschaftliche Zehenstrecker ist ebenfalls völlig normal (Fig. 2*b*). Der oberflächliche Zehenbeuger oder Beuger des Kronbeines (Fig. 2*c*) verläuft hinter der Sehne des Hufbeinbeugers gelegen an der hinteren Fläche des Vordermittelfusses und Fesselgelenkes abwärts. Ueber dem Fesselgelenk tritt eine Spaltung der Sehne in zwei Abtheilungen ein, die sich an die Kronbeine begeben. An der hinteren Fläche des Fesselgelenkes wird er durch einen besonderen Bandapparat in der Lage erhalten.

Der tiefe Zehenbeuger oder Beuger des Hufbeins (Fig. 2*d*) ist völlig normal. Ueber dem Fesselgelenke spaltet sich die Sehne ebenfalls in zwei Schenkel, die an die Klauenbeine gehen. Ebenso ist der Beuger des Fesselbeines ganz normal, er spaltet sich in fünf Schenkel, von denen die zwei lateralen und medialen an die entsprechenden Flächen der vier Sesambeine gehen, während der mittlere durch den Ausschnitt an dem unteren Ende des Vordermittelfusses an die vordere Fläche desselben tritt, sich hier theilt und mit den Strecksehnen sich verbindet. Anders verhält es sich dagegen mit dem Sehnenapparat an den Nebenzehen. Was zunächst die Strecksehnen anbelangt, so ist sowohl der gemeinschaftliche Zehenstrecker, als auch der kürzere gemeinschaftliche Zehenstrecker (Fesselbeinstrecker) überhaupt nicht vorhanden.

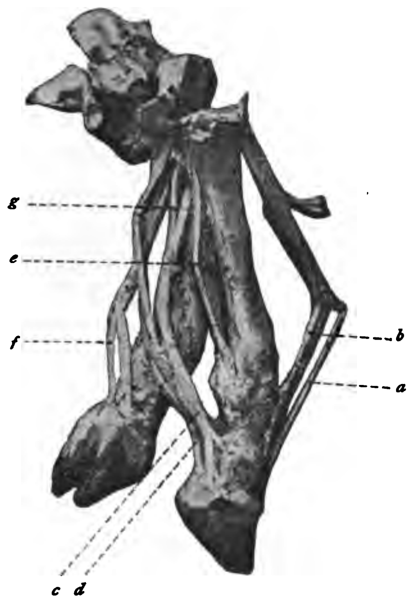


Fig 2.

Der Kronbeinbeuger ist ebenfalls nicht vorhanden, dagegen ist der Hufbeinbeuger, wie das Fig. 2*f* zeigt, entwickelt, er spaltet sich über dem Fesselgelenk in zwei Schenkel, die an die beiden Klauenbeine gehen. Ein Fesselbeinbeuger (Fig. 2*g*) ist ebenfalls vorhanden, doch nur ein Schenkel, der sich, da Sesambeine hier fehlen, an dem unteren Ende des Schienbeines inserirt.

Gehen wir nun zur Betrachtung der Knochen selbst über. Wir haben oben bereits gesehen, dass sich bei Wiederkäuern normal das Metatarsale I und die erste Zehe überhaupt nicht mehr anlegen. Metatarsale II und V gelangen vorübergehend als stark divergente Knorpel zur Anlage, verschmelzen aber bald mit ihren proximalen Theilen mit den Metatarsalia III und IV, so dass also Metatarsale II und V, abgesehen von den Traguliden, allen jetzt lebenden Wiederkäuern als selbstständige Knochen fehlen. Die Phalangen des II. und V. Fingers legen sich knorpelig an, es ist in der Regel nur Phalanx II und III oder allein die letztere, und zwar in rudimentärer Form vorhanden. Diese zuletzt genannten Gebilde heissen, wie bekannt, bei den Wiederkäuern falsche Klauen oder Afterklauen.

Ich beginne bei der Beschreibung mit den Knochen des Sprunggelenkes: In der oberen cruralen Reihe liegen das Rollbein, Astragalus (Os tarsi tibiale G.) und das Sprungbein oder Fersenbein, Calcaneus (Os tarsi fibulare).

Das Rollbein (Fig. 3*a*) ist in unserem Fall ein verhältnissmässig breiter Knochen, der, wie aus der Figur zu ersehen, die Gelenkrolle für sämmtliche Metatarsalia abzugeben hat. Es sind drei

Kämme, ein äusserer, ein mittlerer und ein innerer vorhanden, von welchen der äussere der stärkere ist. Zwischen den Kämmen finden sich eine äussere und eine innere Aushöhlung; die äussere Aushöhlung ist ziemlich tief, die innere etwas flacher, aber breiter. Auf der hinteren Fläche des Rollbeines findet sich eine starke Vertiefung, wodurch die Rolle in ein äusseres grösseres Stück und in ein inneres kleineres Stück getrennt wird, so dass man glauben könnte, es seien zwei vollständige Rollbeine vorhanden, sowohl für die Haupt- als auch die Nebenzehen. Das Rollbein articulirt mit dem unteren Endstück der Tibia, die den Erhöhungen, resp. Vertiefungen an dem Rollbein entsprechend geformt ist. An dem äusseren grösseren Teil des Rollbeines findet sich sowohl an der seitlichen als auch an der hinteren Fläche eine Gelenkfläche zur Articulation mit dem Sprungbein. Das Sprungbein oder Calcaneus (Fig. 3 *b*) zerfällt in einen seitlichen und hinteren Theil. Der seitliche Theil geht ziemlich weit nach vorn und umfasst das Rollbein an dessen äusserer Fläche. Der hintere Theil, der mit der hinteren Fläche des Rollbeins, und zwar mit dem äusseren grösseren Abschnitt desselben, articulirt, geht in den Sprungbeinhöcker über. Fig. 3 *b'* zeigt die Stelle, an der der Sprungbeinhöcker, der übrigens völlig normal ist, aus dem Körper des Sprungbeines hervorgeht.



Fig. 3.

In der unteren metatarsalen Reihe findet sich zunächst das kleine schiffförmige Bein, das dem zweiten und dritten keilförmigen Bein entspricht, auch Kahnbein, Os cuneiforme III oder Os tarsale 3 genannt wird. Dieses os tarsale 3 ist mit dem Pyramidenbein (Os cuneiforme I und II hom., Os tarsala 1 und 2 Gegenb.) vollständig verwachsen. Es ist ein viereckiger Knochen, der wie Fig. 3 *c* zeigt, auf der inneren Hälfte des Schienbeines der Hauptzehen liegt und den Raum zwischen diesem und dem darüber liegenden Knochen völlig ausfüllt. Dieser letztere Knochen ist das vereinigte grosse schiffförmige Bein und Würfelbein (Fig. 3 *d*). Bekanntlich ist ja auch normaler Weise das Würfelbein (Os cuboideum, Os tarsale 4) mit dem zwischen der oberen und unteren Reihe gelegenen os naviculare, os tarsi centrale (grosses schiffförmige Bein) zu einem einzigen Knochen verwachsen, nämlich dem Os scaphocuboideum. An der Nebenzehe findet sich zwischen dem Astragalus und dem Metatarsale ein einziger Knochen (Fig. 3 *e*). Derselbe ist viereckig und füllt den Raum zwischen den beiden Knochen vollständig aus. Die obere etwas vertiefte Gelenkfläche articulirt, wie aus der Figur leicht zu ersehen ist, mit dem inneren Theil des Rollbeins, die untere, fast ebene Gelenkfläche ruht auf dem Metatarsale. Das eigentliche Schienbein, das wohl auch in unserem Fall den verschmolzenen Metarsalia III und IV entspricht (Fig. 3 *f*) hat eine Länge von ca. 18 cm. Am hinteren Rand des oberen Endes ist ein tiefer Ausschnitt vorhanden. Die

oberen Gelenkflächen entsprechen denen der betreffenden Fusswurzelknochen, das untere Endstück ist normal, es wird durch einen tiefen Einschnitt in zwei Hälften getheilt; an jeder befindet sich eine Gelenkrolle zur Articulation mit dem oberen Ende des Fesselbeines oder Phalanx I. Das mediale und laterale erste Zehenglied oder die beiden Fesselbeine (Fig. 3*g*) sind völlig normal; sie haben eine Länge von ca. 4 cm; auch das mediale und laterale zweite Zehenglied oder die beiden Kronbeine, die eine Länge von ca. $2^1/_2$ cm besistzen (Fig. 3*h*) sind normal, desgleichen das mediale und laterale dritte Zehenglied oder die beiden Hufbeine (Fig. 3*i*). Letztere besitzen eine Länge von ca. 3 cm. Die vier oberen Sesambeine, je zwei für jede Gelenkrolle des Schienbeines, wobei, wie das normaler Weise auch der Fall zu sein pflegt, die beiden dem Klauenspalt zunächst liegenden etwas grösser sind, sowie die beiden unteren Sesam- oder Strahlbeine sind normal.

Gehen wir nun zur Besprechung der Nebenzehe über: Der Mittelfussknochen (Fig. 3*f'*) hat eine Länge von ca. $16^1/_2$ cm. Das obere Endstück articulirt mit dem darüber liegenden Fusswurzelknochen und hat eine fast viereckige Gestalt, das Mittelstück ist fast gleichmässig stark, von runder Form. Der untere Teil des Mittelfusses ist, wie aus der Fig. 3 leicht zu ersehen ist, etwas nach innen und rückwärts und zwar um die eigene Achse gedreht. Am unteren Ende des Mittelfussknochens findet sich eine Gelenkrolle zur Articulation mit dem Fesselbein oder der Phalanx I, Dieses erste Zehenglied hat eine Länge von ca. $4^1|_2$ cm, eine Breite von etwa $3^1|_2$ cm, es besitzt eine obere Gelenkfläche zur Articulation mit dem unteren Endstück des Mittelfussknochens, das untere Endstück der Phalanx I (Fig. 3*g'*) wird durch einen Einschnitt in zwei Hälften getheilt, an jeder findet sich eine Gelenkrolle, die mit dem oberen Ende der entsprechenden Phalanx II (Fig. 3*h'*) articulirt. Es ist nämlich sowohl ein mediales als auch ein laterales zweites Zehenglied vorhanden. Beide Zehenglieder, die eine Länge vou etwa $2^1|_4$ cm haben, sind dreikantig, sie haben beide eine hintere, eine äussere und eine innere Fläche; die beiden letzteren stossen vorn mit einem stumpfen Rand zusammen. Die untere Gelenkrolle eines jeden der beiden Zehenglieder articulirt mit der Gelenkfläche des medialen und lateralen dritten Zehengliedes oder der beiden Klauenbeine (Fig. 3*i'*). „Sie gleichen einer dreiseitigen, mit der Spitze nach vorn gewendeten Pyramide.“ Sowohl die innere, als auch die äussere Wandfläche sind schwach gewölbt. Die Länge eines jeden Klauenbeines beträgt vom oberen bis zum unteren Rand etwa $2^1|_2$ cm, vom hinteren bis zum unteren Rand etwa $3^1|_2$ cm. Die Sohlenfläche ist fast eben und wird nur an dem medialen Zehenglied hinten durch eine beulenartige Auftreibung von der Gelenkfläche geschieden. Die innere und äussere Wandfläche werden an beiden Zehengliedern durch den stumpfen vorderen Rand geschieden.

Es sind an der Nebenzehe zwei obere Sesambeine und zwei untere oder Strahlbeine vorhanden.

Ein äusseres Griffelbein, das, wenn vorhanden, die Andeutung der fünften Zehe zeigen könnte, findet sich nicht vor, desgleichen fehlt

die Andeutung des Metatarsale I oder des Daumens. Dagegen finden sich in unserem Fall auch die Afterklauen oder falsche Klauen. Doch nur bei derjenigen, die das untere Ende der fünften Zehe repräsentirt, finde ich als Grundlage ein kleines Knöchelchen, das die freilich sehr rudimentäre Phalanx tertia repräsentiren könnte. Die Afterklaue, die sonst die zweite Zehe repräsentirt, besitzt keine knöcherne Grundlage, ist aber sonst, wie auch die andere, völlig normal gebaut.

Haben wir es nun in dem von mir beschriebenen Falle mit typischer oder atypischer Polydactylie zu thun? Kitt sagt, wie ich das bereits früher erwähnte, als typische oder atavistische Polydactylieen müssten diejenigen angesehen werden, bei denen die überzählige Zehe den Platz einnähme, wo Vorfahren der betreffenden Thiergattung eine Zehe mehr, als die jetzt lebenden Repräsentanten besässen, hätten. Anatomischer Bau und Gelenkung dieser Ueberzahlzehe müssen entsprechende Uebereinstimmung mit jenem phylogenetisch bekannten Gliedmaassenteil bieten.

Atypische Polydactylieen nennt Kitt diejenigen, bei denen die Mehrzehigkeit als Resultat einer Sprossung der Extremitäten resp. Zehenanlage anzusehen ist. Diese atypischen Polydactylieen müssten mit denjenigen auf eine Stufe gestellt werden, die von einigen Forschern einfach als Missbildungen bezeichnet werden. Es beschäftigte sich mit dieser Frage besonders Gegenbaur. Untersuchungen über Polydactylie beim Schweine veranlassten diesen Forscher, den Fall nicht als atavistischen Zustand, sondern als eine Missbildung zu erklären. Er betraf die Vordergliedmaasse und wurde in seinen Einzelheiten ausführlich untersucht und beurteilt. Gegenbaur zieht auch die Polydactylie beim Menschen in Betracht und sagt, dass die Polydactylie beim Menschen als Missbildung anzusehen ist, weil beim Menschen ein ähnlicher Polydactylie besitzender Atavus wie bei Säugethieren nicht vorhanden ist. Auch die mit der Polydactylie so häufig gepaarte Syndactylie ist gleichfalls ein für Missbildung sprechendes Moment. „Es ist also ganz unmöglich, sagt Gegenbaur, die Polydactylie des Menschen vom Befunde an Säugethieren abzuleiten. Die Polydactylie als teromorphe Bildung und als ein Zeugniss für einen ursprünglich polydactylen Zustand ist also nicht länger zu behaupten und wird bei den Missbildungen bleiben müssen.“ Wenn Gegenbaur daran festhält, dass die Polydactylie beim Menschen unter die Missbildungen zu rechnen sei, so hat das jedenfalls sehr viel für sich.

Mit der Frage, ob die Polydactylie als eine Missbildung oder eine atavistische Erscheinung, eine teromorphe Varietät, zu

betrachten sei, haben sich eine Reihe von Forschern beschäftigt. Seitens der Pathologen wird für gewisse Fälle von Polydactylie der Atavismus als Erklärung herbeigezogen. Darwin kommt zu folgendem Resultat:

„Die Polydactylie stellt ein Beispiel des Rückschlages auf einen enorm entfernten, niedrig organisierten und vielfingerigen Urahn dar.“ Fornier sagt in seinen interessanten Arbeiten über Entstehungsursachen der Poly- und Syndactylie: „Ich habe bereits früher nachgewiesen, dass man bei Salamandriden Doppelfinger, überzählige Finger und selbst Doppelgliedmaassen experimentell erzeugen kann. Es ist nun eine allbekannte Thatsache, dass auch bei Säugethieren, besonders bei Menschen, Artiodactylen und Pferden gegabelte Finger, Hyperdactylie und selbst Doppelgliedmaassen gefunden werden.“ Fornier selbst hatte mehrere Untersuchungen von Hyperdactylie bei Schweinen vorgenommen, ebenso eine Polydactylie bei einem Reh. Fornier tritt nun der Frage näher: Unter welchen Umständen werden nun die Säugethierfüsse hyperdactyl verbildet?

„Wie schon Zander richtig vermutet hat, liegt der Hauptgrund für die hyperdactyle Verbildung der Säugethiergliedmaasse in Amnionfalten, welche in die wachsende Gliedmaasse des Embryos hineindrücken.“ Ihre Wirkung auf die Gliedmaasse ist nach Tornier's Untersuchungen folgende: „Die Theile der Gliedmaassen, welche durch sie einem starken Druck unterworfen werden, verschwinden in Folge von Druckatrophie; die an der Peripherie der Gliedmaasse durch die Amnionfalten entstandenen abnormen Auswulstungen streben danach, soviel an der Gliedmaasse zu regenerieren, wie sie vermögen. Durch diese Form der Superregeneration entstehen dann alle Formen der Hyperpedie und Hyperdactylie des Säugethierfusses. Hyperdactyle ist bei Säugethieren öfter mit Syndactylie verbunden. Die Syndactylie ist eine ontogenetische Hemmungsbildung, wie genaueres Studium der Gliedmaassenontogenese klar erkennen lässt. Die Untersuchungen und Durchsicht der Fälle von Hyperdactylie, die in der Literatur beschrieben sind, lassen deutlich erkennen, unter welchen Umständen die Säugethierfüsse hypertactyl verbildet werden. In fast allen Fällen sind die regenerierten Zehen derart den normalen angefügt, dass es scheint, als wären entweder Theile eines rechten Fusses mit einem normalen linken Fuss oder Theile eineslinken Fusses mit einem normalen rechten verwachsen. Dies Factum ist wichtig. Zander vermuthet, dass Amnionfalten, welche in die Gliedmaasse der Säugethier- und Vogelembryonen einschneiden, die Ausbildung

von überzähligen Theilen an diesen Gliedmaassen hervorrufen dürften. Zum Zweck der Nachprüfung wurden bei zahlreichen Exemplaren von Triton cristatus nach drei Methoden Defectstellen an den Gliedmaassen erzeugt. Zwei Methoden führten zum Entstehen überzähliger Theile an den Gliedmaassen. Die Untersuchungen und Versuche Zander's bestätigen demnach diejenigen Torniers. Auch Piana und Barfurth gelang es, experimentell an Tritonenfüssen Hyperdactylie zu erzeugen, auch experimentell eine Doppelgliedmasse zu erzeugen, gelang Tornier.

Zander kommt nach seinen Untersuchungen zu folgendem Resultat: Die Polydactylie kann also wohl discontinuirlich vererbbar sein, ist aber niemals atavastisch, wie das auch Virchow für alle erworbenen Eigenschaften behauptet hat.

Nach Förster beruht die Polydactylie offenbar auf einer Verdoppelung der Keimanlagen der einzelnen Finger und Zehen.

Ahlfeld glaubt, dass es besonders das Amnion sei, durch welches an den Extremitätenanlagen die Spaltung bewirkt werde.

Marchand nimmt an, es sei ein von aussen wirkendes Moment, welches die Spaltung der noch indifferenten Fingeranlage veranlasse oder die Polydactylie komme zu Stande in Folge einer dem Keime anhaftenden Eigenthümlichkeit.

Polydactylie, sagt Ziegler, tritt in einzelnen Fällen als vererbbare Erscheinung auf und entsteht sonach aus inneren Ursachen; es kann indessen eine Vermehrung der Finger durch Spaltung der Anlagen auch unter dem Einflusse intrauteriner Einwirkungen entstehen und ist dann nicht vererbbar.

Die Ursachen der Missbildungen sind noch Ziegler theils innere, theils äussere. Als innere Ursachen kann man alle jene bezeichnen, welche schon im Keime gegeben sind, so dass bei der Entwicklung des Embryos spontan, ohne äussere Veranlassung Missgestaltungen auftreten. Tritt eine solche Missbildung zum ersten Male in einer Familie auf, so muss es sich also um eine primäre Keimesvariation handeln. Ist in der Ascendenz eine ähnliche Missbildung schon vorgekommen, so kann es sich um eine Vererbung handeln. Ist die auftretende Missbildung eine Eigenthümlichkeit, welche nicht bei einem der Eltern, sondern bei weiter zurückliegenden Generationen vorhanden war, bei den Zwischengliedern aber fehlte, so wird die Erscheinung als Atavismus bezeichnet.

Als primäre Keimesvariationen treten dieselben Missbildungen auf, welche auch vererblich sind, das heisst, es sind nur

jene Missbildungen vererbbar, welche ursprünglich als Keimesvariationen aufgetreten sind. Zu solchen vererbbaren Missbildungen gehören die Vermehrung der Finger- und Zehenzahl, Polydactylie. Unter den äusseren Ursachen der Missbildungen nennt auch Ziegler unter anderem, dass namentlich pathologische Zustände des Amnions auf den Embryo schädlich einwirken und verschiedene Formen von Missbildungen erzeugen können.

Auch Birch-Hirschfeld unterscheidet innere und äussere Einflüsse beim Entstehen der Missbildungen. Bezüglich der Polydactylie sagt er in seinem Lehrbuche der patholog. Anatomie: Ueberzählige Bildung von Fingern und Zehen (Polydactylie) kommt zugleich mit Verdoppelung der Mittelhand- und Mittelfussknochen ziemlich oft vor, am häufigsten am kleinen Finger und der kleinen Zehe. Es sind hier verschiedene Grade beobachtet, indem bald das Glied nur durch einen kleinen Auswuchs angedeutet ist, bald in Gestalt einer vollständigen Zehe oder eines Fingers sich findet. In den höheren Graden sind auch die entsprechenden Muskeln und Nerven doppelt. Diese Missbildung ist häufig erblich.

Johne sagt im selben Lehrbuche: Bei Thieren zweifellos vielfach auf Atavismus zurückzuführen. Besonders sind die bei Pferden vielfach beobachteten überzähligen Zehenglieder als ein Rückschlag auf den Fussbau des Hipparion, des Stammvaters der Equiden, zu betrachten, während andere Fälle von Polydactylie beim Pferd und Schweine als pathologische Sprossenbildung angesehen werden müssen.

Nachdem ich hiermit die hauptsächlichsten Ansichten, die sich in der Literatur bezüglich der Frage, ob Polydactylie als Missbildung oder als Atavismus aufzufassen sei, erörtert habe, möchte ich noch auf das Einteilungsprincip L. Blanc's hinweisen. L. Blanc (Die Polydactylie bei den Säugethieren, Revue vétér. 1893) unterscheidet: 1. atavistische, 2. teratologische (oder Dactylochisis), 3. heterogene Polydactylie.

Sehen wir nun, mit welcher Art von Polydactylie wir es in vorliegendem Fall zu thun haben. Ist der von mir beschriebene Fall eine Missbildung oder eine atavistische Veränderung, ein Rückschlag in ein früheres phylogenetisches Entwicklungsstadium?

Wir haben gesehen, dass wir als atavistische Bildung nur diejenigen betrachten können, bei denen die überzählige Zehe genau an dem Platze sich findet, wo die Vorfahren die entsprechende Zehe besessen haben. Dies trifft für den Fall, mit dem wir es hier zu thun haben, ohne allen Zweifel zu. Denn bei den Vorfahren der hier in Betracht kommenden Artiodactylen

fand sich an der Stelle, an der bei unserm Kalbe sich die Nebenzehe vorfindet, das Metacarpale 2 mit den dazu gehörigen Phalangen I, II und III.

Eine andere Frage ist die, ob die beschriebene Nebenzehe in unserm Fall dieselbe Gestaltung aufweist, wie das Mc 2 der entsprechenden Vorfahren, denn nur mit einem Wiedererscheinen dieser Zehe könnten wir es, wie wir gesehen, zu thun haben.

Diese Frage muss indessen, wie jeder einsehen wird, verneint werden.

Wir haben wohl ein völlig normal entwickeltes Mc 2 vor uns, dagegen sind, wie wir gesehen, Phalanx II und III doppelt entwickelt, es ist jedesmal ein laterales und mediales Zehenglied vorhanden. Phalanx I muss aber bei näherer Betrachtung als eine Verwachsung des lateralen und medialen ersten Zehengliedes aufgefasst werden, als eine Syndactylie.

Wir hätten also den besprochenen Fall von Polydactylie unter Nr. 2 des von L. Blanc aufgestellten Einteilungsprinzips zu setzen und als eine Missbildung zu bezeichnen.

Mit dem Abschlusse dieser Arbeit beschäftigt, bekam ich einen anderen Fall von Polydactylie beim Kalbe zu Gesicht, der mir ebenfalls der Untersuchung wert erschien. Besonders erschien es mir interessant zur weiteren Aufklärung der Frage, ob die Polydactylie bei Ungulaten in allen Fällen als Missbildung, hervorgerufen durch äussere Ursachen, zu betrachten sei oder ob nicht doch auch solche Fälle vorkämen, die als atavistische Erscheinung, als Rückschlag auf einen enorm entfernten, niedrig organisierten pentadactylen Urahn angesehen werden müssten. In Nachstehendem möchte ich deshalb auch meine Untersuchungen über diesen zweiten Fall von Polydactylie beim Kalbe kurz wiedergegeben.

Ein grauscheckiges Kuhkalb, etwa drei Wochen alt, das auf dem Frankfurter Schlachthof zur Schlachtung kam, hatte an beiden Vorderfüssen eine Vermehrung der Endglieder, eine Ueberzahl von Zehen. Es schien mir bei genauerer Untersuchung an beiden Vorderfüssen ein vollständiges Metacarpale 2 mit den dazu gehörigen Zehengliedern entwickelt zu sein. Betrachten wir zunächst den rechten Vorderfuss: Der eigentliche Mittelfussknochen und die dazu gehörigen Zehen erscheinen normal, die laterale Afterklaue ist vorhanden und normal entwickelt, die mediale Afterklaue fehlt. Haarwuchs normal, bis zur Krone reichend. Die Hauptzehen endigen in ganz normale Klauenbeine, mit normalen Klauenschuhen versehen. Metacarpale 2 mit den dazu gehörigen Zehengliedern ist bedeutend kürzer als Metacarpale 3 und 4. Ganz wie die geschilderten Verhältnisse sind auch diejenigen der linken

Vordergliedmasse. Die Hintergliedmassen des Thieres erweisen sich bei näherer Untersuchung als völlig normal gebaut, auch sind sonstige Abnormitäten nicht nachweisbar. Der Bandapparat der beiden Vordergliedmassen ist normal, Strecksehnen für die Nebenzehen sind nicht aufzufinden, doch geht von dem Hufbeinbeuger der Hauptzehen eine Sehne ab, die sich über dem Kronengelenk der Nebenzehe theilt; ein Schenkel inserirt sich am Kronenbein und ein Schenkel am Hufbein. Gehen wir nun zur Betrachtung der Knochen selbst über und zwar derjenigen der rechten Vordergliedmasse (Fig. 4 *A* von vorn gesehen):

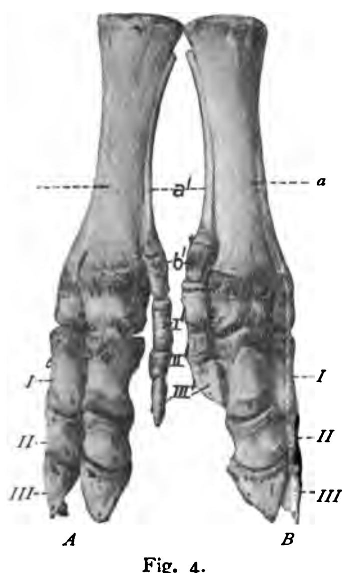


Fig. 4.

Die Knochen der Vorderfusswurzel zu untersuchen, fand ich leider nicht Gelegenheit, glaube jedoch nicht, dass hier abnorme Verhältnisse vorgelegen haben. Das eigentliche Schienbein setzt sich aus den beiden mit einander verwachsenen Metacarpalia 3 und 4 zusammen. Es hat eine Längs von 15 cm (Fig. 4 *A a*).

Das untere Endstück wird durch einen Einschnitt in zwei Hälften getheilt, an jeder findet sich eine Gelenkrolle zur Articulation mit Phalanx I (Fig. 4 *A I*). Das mediale und laterale erste Zehenglied haben eine Länge von 4 cm, das mediale und laterale zweite Zehenglied (Fig. 4 *A II*) hat eine Länge von $2^{1}/_{2}$ cm, das mediale und laterale dritte Zehenglied eine solche von ca. $3^{1}/_{2}$ cm (Fig. 4 *A III*). Die Zehenglieder der Metacarpalia 3 und 4lassen Abweichungen vom normalen Bau nicht erkennen. Es sind vier obere Sesambeine vorhanden, von denen die beiden dem Klauenspalt zunächst liegenden kaum merklich grösser sind als die beiden anderen. Die beiden unteren Sesambeine sind nur knorpelig angelegt.

Am rechten Vorderfuss findet man sodann, wie dies aus Fig. 4 *A a'* deutlich zu ersehen ist, ein wohl ausgebildetes Metacarpale 2 mit den dazu gehörigen Phalangen. Das Metacarpale 2 hat eine Länge von etwa 92 mm und es ist völlig verknöchert, ist mit Metarcarpale 3 an dem oberen Theil fest verwachsen, der untere Theil ist, wie aus der Figur zu ersehen, frei und ist etwas stärker als das Mittelstück. Die untere Endpartie setzt sich in die etwa 18 mm lange Epiphyse fort (Fig. 4 *A b'*), so dass also das ganze Metacarpale 2 etwa 11 cm lang ist. An das Metacarpale 2 schliesst sich ein Fesselbein (Phalanx I) (Fig. 4 *A I'*). Dasselbe hat eine Länge von etwa 24 mm. Das Knöchelchen ist etwas plattgedrückt und lässt deutlich eine äussere und eine innere Fläche unterscheiden. Es lässt sich eine kleine Gelenkvertiefung am oberen Ende und eine Gelenkerhöhung am unteren Ende zur Articulation mit Phalanx II oder dem Kronenbein deutlich erkennen. Dieses (Fig. 4 *A II'*) besitzt eine Länge von 14 mm, ist

ebenfalls seitlich etwas zusammengedrückt und stellt so ein etwa viereckiges Knöchelchen dar. Schwache Gelenkvertiefung am oberen, resp. Gelenkerhöhung am unteren Ende ist auch hier zu erkennen. Das Klauenbein oder Phalanx III (Fig. 4*AIII'*) ist etwa 22 mm lang und zeigt ganz die Gestaltung der Phalangen III von Metacarpalia 3 und 4, nur ist es etwas mehr zugespitzt. Es sind zwei obere und ein unteres Sesambein vorhanden, doch sind dieselben nur knorpelig angelegt. Wie bereits oben erwähnt, ist die laterale Afterklaue vorhanden und normal entwickelt, die mediale Afterklaue fehlt vollständig. Es ist also das untere Ende der fünften Zehe angelegt. Die Afterklaue besteht in unserm Falle aus der nur rudimentär angelegten Phalanx tertia, die jedoch nicht verknöchert ist, als Grundlage „einem cutanen Ueberzuge, den Hauptklauen ähnlich gebaut, mit Klauenballen und der diese sogenannte Klauenlederhaut bekleidenden hornigen Beschuhung". Weitere Bestandtheile des Metacarpale 5 kann ich nicht finden, ebenso fehlt eine Andeutung des Metacarpale 1 oder der dazu gehörigen Phalangen. Dagegen ist, wie das aus dem oben mitgeteilten Befund ohne Weiteres zu ersehen, das Metacarpale 2 mit den dazu gehörigen Phalangen I, II und III vollständig entwickelt und die einzelnen Theile des Metacarpale 2 mit Phalangen sind völlig verknöchert. Hierdurch wird unser Fall noch interessanter als der von Boas beschriebene, weil in dem Boas'schen Fall einzelne Theile der überzähligen Zehen nur knorpelig angelegt sind. Wir haben es also hier mit einer vollständigen Ausbildung des Metacarpale 2 mit den dazu gehörigen Phalangen zu thun. Ganz ähnlich wie die Verhältnisse an der rechten Vordergliedmasse liegen sie auch an der linken Vordergliedmasse (Fig. 4*B*).

Bezüglich der Metacarpalia 3 und 4 mit den dazu gehörigen Phalangen finden sich dieselben Verhältnisse, wie wir sie an der rechten Vordergliedmasse kennen gelernt haben. Es findet sich auch an der linken Gliedmasse ein wohlausgebildetes Metacarpale 2 (Fig. 4*Ba'*). Die Epiphyse (Fig. 4*Bb'*) ist hier mit dem Metacarpale fest verwachsen.

Phalanx I stimmt überein mit derjenigen der linken Vordergliedmasse, desgleichen Phalanx II und III (Fig. 4*BI'*, *II'*, *III'*). Das dritte Zehenglied ist mit dem zweiten an der hinteren Partie fest verwachsen. An Metacarpale 3 und 4 finden sich vier obere und zwei untere Sesambeine. Die unteren Sesambeine sind nur knorpelig angelegt. Desgleichen finden sich am Metacarpale 2 die Sesambeine, jedoch nur knorpelig angelegt. Die laterale Afterklaue ist vorhanden, Phalanx II ist knorpelig angelegt, sodann findet sich ein kleines griffelförmiges Knöchelchen, das jedenfalls als Phalanx III des nicht zur Entwicklung gekommenen Metacarpale 5 gedeutet werden muss, die mediale Afterklaue fehlt, Metacarpale 1 ist nicht angedeutet. Dies sind die wichtigsten Mitteilungen, die ich über den zweiten Fall von Polydactylie beim Kalbe zu machen hätte.

Wie ist nun dieser Fall von Polydactylie zu beurtheilen, haben wir es hier mit Missbildung oder Atavismus zu thun?

Wir haben gesehen, dass an beiden Vordergliedmassen ein Metacarpale 2 mit den dazu gehörigen Phalangen zur Entwicklung gekommen ist, es ist an beiden Vorderfüssen eine vollständige zweite Zehe vorhanden. Wir haben es also mit der Ausbildung von Fusselementen zu thun, ähnlich wie wir es beim Wiedererscheinen der Nebenzehen des Pferdes wiederholt gesehen haben und wie es Boas in einem ähnlichen Fall beim Kalbe beschrieben hat. In der Stammesgeschichte der Ungulaten. insbesondere aber derjenigen der Actiodactylen, finden wir aber, wie bekannt, Entwicklungsstadien, die mit dem Bild, wie es unser zweiter Fall darstellt, übereinstimmen. Insbesondere stimmt unsere Ueberzahlzehe auch in ihrem anatomischen Bau und der Gelenkung mit ihren Stützknochen mit jenem phylogenetisch bekannten Gliedmassentheil überein.

Demnach unterliegt es keinem Zweifel mehr, dass der von mir zuletzt beschriebene Fall von Polydactylie beim Kalbe als Atavismus anzusehen ist.

Wenn also auch sehr viele Fälle von Polydactylie bei unseren Säugethieren und insbesondere auch bei Ungulaten als Missbildungen bezeichnet werden müssen, so gibt es, wie wir gesehen haben, doch auch solche, die unzweifelhaft als atavistische zu deuten sind.

Verzeichniss der citirten und benutzten Literatur.

Birch-Hirschfeld, Lehrbuch der pathol. Anatomie, I. Theil. Leipzig 1896.
Boas, J. E. V., a) Ueber den Metatarsus der Wiederkäuer.
b) Ein Fall von vollständiger Ausbildung des 2. und 5. Metacarpale beim Rind. Morph. Jahrb. 1890, Bd. XVI.
Ders., Ueber mehrzehige Pferde. Deutsche Zeitschr. für Thiermedicin, Bd. VI, p. 266.
Bonnet, R., Grundriss der Entwicklungsgeschichte der Haussäugethiere. Berlin 1891.
Brandt, E., Vergleichende anatomische Untersuchungen über die Griffelbeine (Ossa calamiformia) der Wiederkäuer. Zoolog. Anzeiger 1888.
Gegenbaur, C., Kritische Bemerkungen über Polydactylie als Atavismus. Morph. Jahrb. 1880, Bd. VI.
Ders., Ueber Polydactylie. Morph. Jahrb. 1888, Bd. XIV.
Hertwig, R., Lehrbuch der Zoologie. Jena 1897.
Kitt, Th., Lehrbuch der pathol. Anatomie der Hausthiere. Stuttgart 1900, Bd. I, p. 96 u. 97.
Koch, A., Encyclopädie der gesammten Thierheilkunde. Wien 1887, Bd. I, p. 98, Bd. IV, p. 342.
Leisering u. Müller, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere. Berlin 1890.
Leuthardt, F., Ueber die Reduction der Fingerzahl bei Ungulaten. Zoolog. Jahrb., Abth. Systematik, Bd. V, p. 93.

Rosenberg, E., Ueber die Entwicklung des Extremitätenskelets bei einigen durch Reduction ihrer Gliedmassen charakt. Wirbelthieren. Zeitschr. für wissensch. Zoologie, Bd. XXIII.
Schmaltz, Polydactylie beim Pferde. Berliner Thierärztl. Wochenschr. 1896, p. 462.
Schmidt, R., Teras oder Atavismus. Berliner Thierärztl. Wochenschr. 1901, p. 133 ff.
Tempel, Zum Vorkommen der Polydactylie bei unseren schlachtbaren Hausthieren. Zeitschr. für Fleisch- und Milchhygiene, Bd. IX, p. 232.
Tornier, G., Ueberzählige Finger, Regeneration, neue Vererbungshypothese. Durch Experimente erzeugte Doppelgliedmasse. Sitz.-Ber. der Ges. naturf. Freunde 1896, Nr. 2 u. 8.
Ders., Ueber Schwanzregeneration und Doppelschwänze bei Eidechsen und über Entstehungsursaehen der Poly- und Syndactylie bei Säugethieren. Sitz.-Ber. der Ges. naturf. Freunde 1897, Nr. 5.
Wiedersheim, R., Grundriss der vergleichenden Anatomie der Wirbelthiere. Jena 1898.
Zander, R., Ist die Polydactylie als teromorphe Varietät oder als Missbildung anzusehen? Archiv für path. Anatomie, Bd. CXXV.
Ziegler, Lehrbuch der allgemeinen pathol. Anatomie und Pathogenese, 7. Aufl., Bd. I.

IV.

Die Behandlung der Fettsucht mit Schilddrüsen-Präparaten.

Von Kgl. ung. Thierarzt **August Zimmermannn,**
Leiter des Ambulatoriums der thierärztlichen Hochschule zu Budapest.

Den neueren Aufschwung der Organotherapie kann man grösstentheils den günstigen Resultaten jener Versuche zurechnen, welche man am Anfange der neunziger Jahre mit der Schilddrüse und deren Extracten machte. Wenn auch vielleicht die Anwendung nicht aller organotherapeutischen Präparate die erwünschte und gehoffte Wirkung hervorruft, kann man es trotzdem als eine unbezweifelt erwiesene Thatsache annehmen, dass die excretirten und secernirten Säfte der Drüsen eines gesunden Organismus auf kranke Organismen Heilwirkungen ausüben können.

Immer zahlreicher wird die Menge jener Organe, welche man, nach gewisser Methode bereitet, als Heilmittel verwendet. Während aber die Organotherapie ehemals ohne jede wissenschaftliche Basis, ja man könnte sagen, bewusstlos angewendet wurde, lässt sie sich hingegen jetzt in Folge der eingehenden physiologischen und chemischen Experimente rationell appliciren. Früher gab man — meistens dem Princip Hahnemann's „similia similibus curantur" entsprechend — hauptsächlich frische oder höchstens durch einfaches Eintrocknen präparirte Organe, so Leber bei Leberleiden, das Hirn der Kälber bei Gehirnleiden und so weiter. Diese auf falsche, unrichtige Grundsätze basirende Therapie hat sich überlebt und gehört nunmehr der Geschichte an; die moderne Organotherapie applicirt die Organe nur um deren Secrete willen.

Poehl wies nach, dass nach dem Tode bei dem Eintrocknen der Drüsen eben deren wirksamste Bestandteile, die wichtigsten Verbindungen der Drüsensecrete zu Grunde gehen. Eben deswegen muss man darauf hinarbeiten, dass nicht die Organe selbst

das Organgewebe, sondern die Leukomaine, jene basische Verbindungen, die sich in den secernirten Säften, bei dem Zerfall der Eiweisse beständig und fortwährend bilden, erhalten werden. Da die Gewebe als solche absolut keine therapeutische Wirkung ausüben können, erscheint ihr Entfernen als zweckdienlich, besonders dann, wenn man in Betracht zieht, dass mit diesen auch ein grosser Teil der auf den Organismus schädlich wirkenden Toxalbumine eliminirt wird.

Von den organotherapeutischen Präparaten verwendet man am meisten verbreitet die sogenannten „Blutdrüsen", jene Drüsen, die keinen Ausführungsgang besitzen, also die Glandula thyreoidea, die Glandulae suprarenales und die Glandula pituitaria, und von diesen am häufigsten die erstere. Die zur Anwendung gelangende trockene und pulverisirte Schilddrüse, Glandula tyreoidea siccata et pulverisata, wird aus Schilddrüsen des Schafes so bereitet, dass man diese Drüsen eines frisch geschlachteten und gesund befundenen Thieres bei niederer Temperatur eintrocknet und pulverisirt. Die so zubereitete Schilddrüse ist ein grosskörniges, klebriges, hygroskopisches, gelbgraues Pulver von eigenthümlichem Geruche.

Die Schilddrüse besitzt nach Notkin's Untersuchungen hauptsächlich zwei Eiweissverbindungen und zwar das Thyreoproteid und das Thyreoidin.

Das Thyreoproteid ist ein Product des Stoffwechsels; in trockenem Zustande bildet es durchsichtige Lamellen. Bei gewisser Dosirung — 2,0 g auf 1000,0 g Körpergewicht — verursacht es eine sehr acut verlaufende Intoxication, bei deren Verlauf hauptsächlich die Depressionserscheinungen dominiren.

Die andere Eiweissverbindung ist das Thyreoidin, welches unter dem Namen Thyreoidinum depuratum käuflich ist. Notkin sonderte in dieser wieder zwei Proteïne ab, von denen das eine die Eigenthümlichkeiten der Globuline besitzt, während das zweite schon viel wichtigere enzymartige Sonderheiten zeigt. Das oben erwähnte Thyreoproteid ist ein Erzeugniss des Stoffwechsels, das Thyreoidin hingegen ist das specifische Product der Schilddrüsenzellen, welches auf das Thyreoproteid paralysirend wirkt; wenn diese Wirkung (z. B. nach der Exstirpation der Schilddrüse) ausbleibt, so ruft das sich ansammelnde Thyreoproteid eine acute Intoxication, die sogenannte Cachexia strumipriva hervor.

In neuerer Zeit stellte man aus dem Thyreoidin das Jodothyrin oder Thyreojodin her, ein weisses Pulver mit dem

Milchzucker ähnlichen Geruch, welches nach der Analyse von Ross 4,81—4,98 % Jod enthält. Baumann hält unter den chemischen Bestandtheilen der Schilddrüse das Jodothyrin für den wichtigsten, das allein in sich sämmtliche Wirkungen der Schilddrüse ersetzen kann.

Die Art und Weise, nach welcher die einverleibte Schilddrüse auf den Organismus wirkt, ist mit vollkommener Sicherheit noch nicht bekannt, umso weniger, als eigentlich die physiologischen Functionen der normalen Schilddrüse theilweise auch noch nicht bestimmt bekannt sind. Das aber steht schon jetzt ganz ausser Zweifel, dass die Schilddrüse bei gewissen Krankheiten eine günstige Wirkung ausüben kann. In der humanen Medicin verwendet man die Schilddrüsenpräparate bei Myxödem, bei der Basedow'schen Krankheit, bei Psoriasis und bei den verschiedensten Leiden des Nervensystems. In der Veterinärmedicin findet es hauptsächlich bei der Fettsucht eine Verwendung. (Ausser dieser Krankheit machten wir auch Versuche bei der nervösen Staupe, aber ganz ohne allen Erfolg.)

Am Auffallendsten ist gewiss jene Wirkung der Schilddrüse, dass die mit ihr behandelten Thiere während der Versuchsdauer eine erhebliche Abnahme des Körpergewichtes erleiden. Diese Wirkung kann allein nur in dem Einfluss der Schilddrüsse auf den Stoffwechsel seine Erklärung finden. Ewald und Wendelstadt behaupten, dass die Körpergewichtsabnahme hier die Folge des Verbrennens der Fettstoffe wäre. Vermehren's Versuche wiesen nach, dass das Thyreoidin auf den Stoffwechsel junger Thiere keinen Einfluss ausüben soll, bei den älteren aber den Nitrogenstoffwechsel steigert. Roos, Schünhoff und Andere fanden gleichfalls einen regeren Nitrogenstoffwechsel, der Harnstoff und andere ähnliche Nitrogenverbindungen verliessen in grösserer Menge den Organismus.

Nach Thiele und Nehring steigert das Thyreoidin die in dem Organismus vorgehenden Oxydationsprocesse. Voit untersuchte und stellte mit dem Pettenkoffer'schen Apparate den Stoffwechsel nach dem Einverleiben von Schilddrüsen und Jodothyrin fest; er fand, dass der Stoffwechsel ein regerer wurde, mehr Fettstoffe verbraucht wurden und der Zerfall der Eiweisse zunahm.

Anderson und Bergmann wollten ermitteln, ob die Schilddrüsenpräparate das Verbrennen der Fettstoffe im Organismus auch bei dem Ausschliessen der Muskelarbeit steigern oder nicht. Zwölf Stunden nach dem Eingeben der Schilddrüse

wurde das zum Versuche gebrauchte Subject ins Bett auf den Rücken gelegt und durch mehrere Stunden in dieser Lage beobachtet. Da stellte es sich heraus, dass das Thyreoidin den Stoffwechsel steigerte, die Temperatur stieg, der Puls wurde frequent, die abgesonderte Harnmenge vermehrte sich, aber ein lebhafteres Verbrennen der Fettstoffe konnte man nicht feststellen; dieses muss also daher bei Voit auch nur eine Folge der Muskelthätigkeit gewesen sein, da seine Versuchsthiere sich im Apparat frei bewegten, was aber bei der Versuchseinrichtung Anderson's ganz ausgeschlossen war.

Das Abmagern nach der Aufnahme von Schilddrüsenpräparaten geschieht ziemlich rapid, so zum Beispiel nahmen Bleibtreu und Wendelstadt, die an sich selbst experimentirten, ohne dass sie ihre gewöhnliche, regelmässige Lebensweise änderten, bei dem Einverleiben von 3—4 Thyreoidintabletten (mit 0,10 g Thyreoidin) in neun Tagen 3,20 kg ab. In Betrachtnahme solcher und ähnlicher Versuche und Experimente, mit besonderer Rücksicht darauf, dass bei gewissen gegebenen Verhältnissen andere, sonst ganz zweckdienliche Verfahren, wie zum Beispiel die Epstein'sche oder Oertel'sche oder Banting'sche Kur, oder aber einfach das Herabmindern der täglichen Nahrungsrationen und zugleich eine regelmässige, systematische Muskelthätigkeit, besonders bei den in den meisten Fällen verfetteten und verzärtelten Zimmerhunden und Schosshunden kaum durchführbar ist, scheint das Thyreoidin ein sehr verwendbares Mittel gegen die Fettleibigkeit der Hunde abzugeben. Bisher haben wir es in sieben Fällen angewendet und zwar bei drei Hunden, die in die interne Klinik der thierärztlichen Hochschule zur Behandlung hereingebracht wurden (nach den Weisungen des Professors und damaligen Leiters der medicinischen Klinik Dr. Franz Hutyra); in weiteren vier Fällen wurde das Thyreoidin in dem Ambulatorium der Hochschule verordnet.

Die Fälle sind folgende:

Fall I.

Ein 6jähriger Mops wurde am 16. März 1897 mit der Anamnese zur klinischen Behandlung aufgenommen, dass er seit mehreren Monaten sich schwerfällig bewege und schnell ermüde; sein Appetit sei launenhaft, er zeige öfters auch Verdauungsstörungen.

Der dicke Hund liegt oder sitzt meistens in seinem Käfig; man kann ihn nur mit Mühe zu einer Bewegung bringen, wobei er aber bald erschöpft stehen bleibt. Die Lidbindehaut und die Schleimhäute sind blassroth. Der Kehlkopf kaum empfindlich, der schwer auslösbare Husten ist dumpf, feucht. Ueber der Luftröhre und den Lungen hört man trockene und nasse Rassel-

geräusche. Die Herzthätigkeit ist ziemlich kräftig, der Puls mittelgross. Temperatur 38,6° C, Pulsfrequenz 96, Athemfrequenz 30 pro Minute; die Temperatur, Puls- und Athemfrequenz wurde täglich um 7 Uhr früh bestimmt.

Die Therapie und den Verlauf stellt die folgende Tabelle I vor:

Tabelle I.

Datum	Körpergewicht (Gramm)	Gewichtsabn. (Gramm)	Fleischration (Gramm)	Wasserration (Gramm)	Thyreoidin (Dosis pro die)	Temperatur	Pulsfrequenz	Athemfrequenz	Anmerkung
1897. III. 16.	13,500	—	250	500	—	38,6	96	30	Täglich eine halbe Stunde Bewegung
„ „ 17.	13,500	—	250	500	0,15	38,3	92	30	„
„ „ 18.	13,300	200	250	500	0.15	38,3	90	30	„
„ „ 19.	12,800	580	250	500	0,075	39,1	100	36	„
„ „ 20.	12,075	725	250	500	0,075	38,8	92	30	„
„ „ 21.	12,040	35	250	500	0,075	39,6	120	46	„
„ „ 22.	12,040	—	250	500	0,075	39,5	110	44	„
„ „ 23.	12,040	—	250	500	0,075	38,6	86	28	„
„ „ 24.	12,000	40	250	500	0,075	38,6	94	30	„
„ „ 25.	11,800	—	250	500	0,075	38,4	90	28	„
„ „ 26.	12,000	200	250	500	0,075	38,4	86	28	„
„ „ 27.	11,800	200	250	500	0,075	38,8	90	30	„
„ „ 28.	11,600	100	250	500	0,075	38,9	118	44	„
„ „ 29.	11,500	—	250	500	0,075	38,6	76	24	„
„ „ 30.	11,500	—	200	300	0,075	38,9	92	38	„
„ „ 31.	11,200	300	200	300	0,075	38,0	77	30	„
„ IV. 1.	11,100	100	200	300	0,075	38,0	72	30	„
„ „ 2.	11,000	100	200	300	0,075	38,3	72	28	„
„ „ 3.	10,800	200	200	300	0,075	38,2	70	26	„
„ „ 4.	10,710	90	200	300	0,075	38,0	74	28	„
„ „ 5.	10,550	160	200	300	0,075	38,3	72	28	„
„ „ 6.	10,500	50	200	300	0,075	38,2	68	28	„
„ „ 7.	10,400	100	200	300	0,075	38,0	70	29	„
									„
		3,100							„
									„

Patient vertrug das Thyreoidin bis ans Ende ganz gut, Brechreiz, Appetitlosigkeit, Depression oder Irritation wurde nicht beobachtet. Von Seiten der Herzthätigkeit konnte man auch keine krankhafte Veränderung wahrnehmen; dass die Pulsfrequenz dreimal über 100 gestiegen, hat kaum eine Bedeutung. — Die Defäcation war einmal verspätet, aber nach einem lauwarmen Seifenwasserklysma entleerte sich der Koth wieder regelmässig. Die von Seiten der Respirationsorgane beobachteten Symptome verschlimmerten sich auch nicht während der Behandlung. — Ausser dem Thyreoidin bekam Patient kein innerliches Medicament.

Fall II.

10 Jahre alte Spitzhündin wurde am 3. Mai 1897 der Hochschule mit der Anamnese zugeführt, dass sie schon nach einer ganz kurzen Bewegung sehr bald ermüde, viel Wasser trinke und eine grössere Menge Harn absetze.

Patient erscheint von mehr rundlicher Körperform, die an der Haut aufgehobenen dicken weichen Falten glätten sich bald ab. Der Bauch hängt erweitert. Das Athmen ist leicht dyspnoisch. Die Herzthätigkeit ziemlich kräftig, die Herztöne rein. Der Harn geht im Strahl ab, ist durchsichtig, lichtgelb, mit 1030 specifischem Gewicht und von saurer Reaction; Eiweiss, Zucker ist nicht nachweisbar; Chloride, Sulfate, Phosphate und Indican in mittlerer Menge vorhanden.

Der Appetit ist gut, das Sensorium lebhaft, Temperatur 38.5° C, Pulsfrequenz 120, Athemfrequenz 60. Die in folgender Tabelle II beschriebene Temperatur; Puls- und Athemfrequenz-Daten wurden um 7 Uhr früh aufgenommen. — Die Wirkung der Thyreoidintherapie stellt die folgende Tabelle dar.

Tabelle II.

Datum	Körpergewicht (Gramm)	Gewichtsabn. (Gramm)	Gürdelmass beim Schaufelknorbel	Fleischration (Gramm)	Wasserration (Gramm)	Thyreoidin (Dosis pro die)	Temperatur	Pulsfrequenz	Athemfrequenz	Anmerkung
1897. V. 3.	12,200	—	64 cm	250	500	0,15	38,5	120	60	Täglich eine halbe Stunde Bewegung.
" " 4.	13,210	10	64 "	200	500	0,15	38,5	100	58	"
" " 5.	11,500	710	64 "	200	500	0,15	38,9	112	00	"
" " 6.	11,200	300	63 "	200	500	0,15	38,3	100	64	"
" " 7.	11,000	200	62 "	200	500	0,15	38,5	96	52	"
" " 8.	11,000	—	62 "	200	500	0,15	38,2	60	50	"
" " 9.	10,950	50	61 "	200	500	0,15	38,5	90	46	"
" " 10.	10,800	150	61 "	200	500	0,15	38,2	96	48	"
" " 11.	10,650	150	60 "	200	500	0,15	38,0	112	46	"
" " 12.	10,600	50	60 "	200	500	0,15	38,2	100	40	"
" " 13.	10,520	30	58,5 "	200	500	0,15	38,3	88	40	"
" " 14.	10,480	40	58,5 "	200	500	0,15	37,9	90	40	"
" " 15.	10,420	60	57,5 "	200	500	0,15	38,2	98	40	"
" " 16.	10,400	20	57,5 "	200	500	0,15	38,0	98	40	"
		1810	6,5							"
										"

Bemerkenswerthe Störungen in dem Allgemeinbefinden wurden nicht wahrgenommen. Die Zusammensetzung des Harnes blieb im Wesentlichen dieselbe.

Fall III.

Eine 5 Jahre alte Pintschbastardhündin wurde am 6. November 1899 mit der Anamnese zur klinischen Behandlung übernommen, dass sie seit einigen Monaten übertrieben zunehme.

Bei dem unförmlich dicken Thier kann man ausser der Fettsucht kein krankhaftes Symptom feststellen. Die Temperatur beträgt 38,7° C, die Pulsfrequenz 140, die Athemfrequenz 36 per Minute.

Das Resultat der durch eine Woche applicirten Thyreoidintherapie zeigt die folgende Tabelle.

Tabelle III.

Datum	Körpergewicht (Gramm)	Gewichtsabnahme (Gramm)	Gürtelmass b. Schaufelknorpel	Gürtelmass beim Nabel	Gürtelmass vor dem Schambein	Fleischration (Gramm)	Wasserration (Gramm)	Tyreoidin-Dosis pro die	Temperatur	Pulsfrequenz	Athemfrequenz	Anmerkung
1899. XI. 6.	4200	—	41	40	38	250	500	0,15	38,7	140	36	Täglich eine halbe StundeBewegung
„ „ 7.	4180	20	41	40	38	250	500	0,15	38,9	132	40	„
„ „ 8.	4000	180	41	49	38	250	500	0,15	38,1	126	34	„
„ „ 9.	3350	50	40	39,5	37	250	500	0,15	38,6	124	44	„
„ „ 10.	3920	30	40	39,5	36	250	500	0,15	38,6	124	40	„
„ „ 11.	3860	60	36	38	35	250	500	0,15	38,0	124	40	„
„ „ 12.	3790	70	39	38	35	250	500	0,15	38,0	130	46	„
„ „ 13.	3760	30	38	37	34,5	250	500	0,15	38,2	126	42	„
		440	3	3	3,5							

Während der ganzen Zeitdauer zeigte Patient keine Störung im Allgemeinbefinden.

Fall IV.

Einen 3 Jahre alten, castrierten Mops führte man am 2. Mai 1900 mit der Anamnese zur Ambulanz, dass er seit zwei Jahren immer träger werde, und trotzdem er sehr wenig Bewegung habe, da sein Eigenthümer im dritten Stockwerk wohne, sehr matt und ermüdet erscheine. Seine Nahrung bestehe in Küchenabfällen und anderen Speiseresten. Der Hund sei übrigens sehr gefrässig und vor zwei Jahren in der Hochschule castrirt worden.

Die Haut des überfetten Patienten bildet am Hals, an den Ellbogen, am Unterleib weiche, dicke Falten. Die Herzthätigkeit ist normal, die Herztöne sind rein, der Pulsschlag ist mittelgross, die Pulsfrequenz 120 per Minute. Das Athmen erscheint nicht dyspnoisch, doch soll nach der Aussage des Eigenthümers die Respiration besonders nach einer Bewegung schnaufend sein; die Athemfrequenz ist 40 per Minute. Die Körpertemperatur 28,5° C.

Eine entsprechende Regelung der Diät und eine systematische, ausgiebige Körperbewegung konnte man in Betrachtnahme der speciellen Verhältnisse des Eigenthümers nicht anrathen, daher stellten wir einen Versuch, alle anderen Methoden ausschliessend, mit der Thyreoidintherapie an. Es wurde täglich zweimal (und zwar in der Frühe und am Nachmittag) auf nüchternen Magen 0,10—0,19 Gramm Thyreoidin mit Pulvis radicis Liquiritiae verordnet.

Patient kam wöchentlich einmal zur Visite.

Am 2. Mai 1900 war sein Körpergewicht 14250 Gr., das Gürtelmaass beim Schaufelknorpel 52 cm., die Temperatur 38,5°, Pulsfrequenz 120, Athemfrequenz 40.

Am 9. Mai war sein Körpergewicht 13 800 g, das Gürtelmaass beim Schaufelknorpel 51 cm, die Temperatur 38,6°, Pulsfrequenz 100, Athemfrequenz 40.

Am 16. Mai war das Körpergewicht 13 500 g, das Gürtelmaass 51 cm, Temperatur 38,8°, Pulsfrequenz 90, Athemfrequenz 36.

Am 23. Mai war das Körpergewicht 12 600 g, das Gürtelmaass 46 cm, Temperatur 38,9°, Pulsfrequenz 120, Athemfrequenz 40.

Am 30. Mai war das Körpergewicht 12 150 g, das Gürtelmass 46 cm, Temperatur 38,8°, Pulsfrequenz 100, Athemfrequenz 40.

Am 6. Juni war das Körpergewicht 11 750 g, das Gürtelmaass 45 cm, Temperatur 39,0°, Pulsfrequenz 120, Athemfrequenz 40.

Patient nahm also in fünf Wochen 2500 Gramm ab und wurde mit 7 cm schlanker; dabei zeigte er sich viel lebhafter und macht auch freiwillig mehr Bewegung. Die Verdauung war, abgesehen von einem zweimaligen Brechen und Diarrhoeen, nicht gestört.

Fall V.

Ein 7jähriger Mops wurde am 31. Mai 1901 mit der Anamnese der internen Klinik überführt, dass er nach einem längeren Gang zusammenfalle und Krämpfe bekomme.

In dem Spital, wo Patient 10 Tage hindurch in Behandlung stand, wurde Obesitas und Bronchitis catarrhalis chronica diagnosticirt; Krämpfe konnte man nicht beobachten, die Herzthätigkeit war auch normal. Die Behandlung bestand in Creolin-Wasserdämpfe-Inhalationen, und vom 8. Juni angefangen bekam Patient 0,20 Thyreoidin innerlich. Ueber die Gewichtsverhältnisse konnte ich leider keine näheren Aufzeichnungen finden, aber nach der Aussage des Eigenthümers verliess der Patient am 10. Juni sichtbar erleichtert das Spital; der Bronchialkatarrh hat sich während der Behandlung auch gebessert. Gleichzeitig wurde der Kranke dem Ambulatorium zur weiteren Behandlung übergeben, wo man ihm das regelmässige Verabreichen von Thyreoidin — täglich zweimal 0,10 g — verordnete. Die Diät bestand in 200 g gekochten Fleisches zweimal des Tages; weiter wurde die Anordnung getroffen, dass man den Hund täglich eine Stunde lang spaziren führt und, was er von früher gewohnt war, kalt badet.

Der Patient wurde jede Woche einmal zur vormittägigen Ordinationsstunde geführt, wo man Folgendes an ihm wahrnahm.

Am 10. Juni 1901 war das Körpergewicht 1400 g, das Gürtelmaass 49 cm, die Temperatur 38,4°, die Pulsfrequenz 82, die Athemfrequenz 24.

Am 17. Juni war das Körpergewicht 1275 g, das Gürtelmaass 47 cm, Temperatur 38,1°, Pulsfrequenz 80, Athemfrequenz 28.

Am 24. Juni war das Körpergewicht 1050 g, das Gürtelmaass 45,5 cm, Temperatur 38,6°, Pulsfrequenz 90, Athemfrequenz 32.

Wegen der Ferienreise des Eigenthümers konnte man weitere Messungen nicht aufnehmen. Während der 2 Wochen nahm das Thier 350 g ab, sein Gürtelmaass verminderte sich beim Nabel mit 3.5 cm. Eine unangenehme Nebenwirkung des Thyreoidins wurde nicht beobachtet. Die Bronchitis verschlimmerte sich trotz des kalten Badens auch nicht. Die Therapie blieb auch weiter dieselbe, ausserdem verordnete ich ihm Senegadecoctum innerlich.

Fall VI.

Ein 5jähriger castrirter Pudel wurde am 14. Juni 1901 deswegen zur Ordination geführt, weil er seit einem Jahr sehr stark zunehmen und träge werde. Seine Nahrung hatte in Fattinger'schen Hundekuchen bestanden, aber ausser diesen hatte er vieles Andere zu fressen erhalten.

Die Fettleibigkeit ist beim Patient hauptsächlich am Rumpfe augenscheinlich auffallend; sein Rücken bildet fast eine Ebene. An dieser Stelle, weiters in den Achselhöhlen und der Schenkelinnenfläche ist die Haut hellroth gefärbt, nässend, man sieht an den betreffenden Stellen viele, kleine bis hirsekorngrosse, hellrothe Ausschläge. Die Haut ist auf mehreren Plätzen mit Schweiss bedeckt. Andere Störungen im Allgemeinbefinden konnten nicht wahrgenommen werden.

Es wurde täglich zweimal je 0.15 g Thyreoidin mit Liquiritiawurzelpulver ordinirt; das Intertrigo wurde mit Zinkoxyd-Talcum-Pulver bestreut. Die Diät bestand auch weiter in Füttern von Fattinger'schen Hundekuchen (50.0 Dekagramm pro die).

Die wöchentlich aufgenommenen Messungen gaben folgende Resultate:

Am 14. Juni 1901 war das Körpergewicht 20500 g, das Gürtelmaass beim Nabel 71 cm, die Temperatur 38,5°, die Pulsfrequenz 60, die Athemfrequenz 20.

Am 21. Juni war das Körpergewicht 18750 g, das Gürtelmaass 68 cm, Temperatur 38,8°, Pulsfrequenz 72, Athemfrequenz 30.

Am 28. Juni war das Körpergewicht 18000 g, das Gürtelmaass 67 cm, die Temperatur 38,6°, Pulsfrequenz 68, Athemfrequenz 32.

Am 5. Juli war das Körpergewicht 17500 g, das Gürtelmaass 65 cm, die Temperatur 38,9°, Pulsfrequenz 72, Athemfrequenz 32.

Das Thier nahm also in drei Wochen 3000 g ab, das Gürtelmaass wurde mit 6 cm kleiner, dabei ist Patient viel munterer und lebhafter. — Eine unangenehme Nebenwirkung des Thyreoidins wurde nicht beobachtet.

Fall VII.

Eine 4jährige Dachshündin kam am 6. August 1901 mit der Anamnese zur Ordination, dass sie bisher nicht begattet worden sei und dass, während früher der Begattungstrieb öfters auftrat, derselbe jetzt schon über ein Jahr nicht wahrgenommen worden wäre; man fürchtete sich deshalb, dass so vielleicht die Wuthkrankheit entstehen könnte (!). Die Nahrung habe bisher in Milch und Fleisch bestanden, weiter hätte die aussergewöhnlich verzärtelte Hündin hauptsächlich Bäckereien und andere Mehlspeisen bekommen; sie leide öfters an Obstipation, dann wurde ihr abwechselnd das im vorigen Jahre ebenfalls im Ambulatorium verordnete Ofner Bitterwasser und das Aqua laxativa Viennensis mit der Darell'schen Rheumtinctur immer mit gutem Erfolg verabreicht.

Der Patient ist im hohem Grade verfettet, die Körperform erscheint hauptsächlich bei den glutealen Partien rundlicher und voller, aber auch am Hinterleibe ist der Panniculus adiposus sehr stark entwickelt, so dass man die Haut in dicken Wülsten aufheben kann. Der Bauch hängt abwärts, die Wirbelsäule ist auch nach abwärts gekrümmt (nach oben concav). Die Füsse werden auseinandergespreizt, der Gang ist trippelnd, entenhaft. Das Athmen ist beschleunigt und dyspnoisch; die Herzthätigkeit etwas

schwächer, der Puls frequent, klein. Zwischen den Füssen beobachtet man ein nässendes Eczem.

Patient bekam täglich zweimal 0.15 g Thyreoidin und machte eine Stunde lang Bewegung. Die Diät bestand in 30 Dekagramm Fattinger'schem Hundekuchen pro die.

Die Wirkung dieser Entfettungskur war die folgende:

Am 6. August 1901 war das Körpergewicht 15500 g, das Gürtelmaass beim Nabel 54 cm, die Temperatur 38.0°, die Pulsfrequenz 120, die Athemfrequenz 48.

Am 15. August war das Körpergewicht 15050 g, das Gürtelmaass 52.5 cm, die Temperatur 38,4°, Pulsfrequenz 100, Athemfrequenz 40.

Am 20. August war das Körpergewicht 15500 g, das Gürtelmaass 52 cm, Temperatur 38,5°, Pulsfrequenz 100, Athemfrequenz 36.

Am 27. August war das Körpergewicht 12480 g, das Gürtelmaass 52 cm, Temperatur 38,5°, Pulsfrequenz 100, Athemfrequenz 36.

Am 3. September war das Körpergewicht 12040 g, das Gürtelmaass 52 cm, die Temperatur 38,6°, Pulsfreguenz 100, Athemfrequenz 40.

In 4 Wochen nahm also Patient 3460 g ab und wurde um 2 cm magerer. Die Respiration ist minder beschwert; die eczematösen Stellen trockneten unter den Zinkoxyd-Talcum-Pulver ein. Die Verdauung ist ungestört[1]).

In allen den beschriebenen sieben Fällen war die Fettleibigkeit eine abnorme, die Fettbildung des Körpers eine pathologische, die normalen Grenzen überschreitend in die Augen springende, so dass sie nicht nur das Aeussere der Patienten ganz unförmlich verunstaltete, sondern auch die vegetativen Funktionen des Organismus störend beeinflusste, insofern es die Körperbewegungen hinderte, das Athmen erschwerte etc. Wie man es bei der Section fettsüchtiger Thiere zu sehen bekommt, beschränkt sich die abnorme Fettablagerung nicht nur auf die Oberfläche im subcutanen Bindegewebe, sondern sie erstreckt sich auch auf einzelne innere Theile des Körpers (Herzbeutel, Mesenterium, Omentum u. s. w.), ja sie kommt sogar in solchen Organen vor, deren Gewebe unter normalen, physiologischen Verhältnissen wenig oder gar kein Fett enthalte, so in der Leber, dem intermusculären Bindegewebe etc.

Die Haupt-Ursache der Fettsucht ist in sämmtlichen von uns beobachteten Fällen in erster Reihe in der zu reichlichen Futteraufnahme zu suchen; ausserdem hat viel dazu beigetragen der Mangel an Bewegung resp. Muskelarbeit, die ständige Ruhe, die unzulängliche Muskelthätigkeit. Von grosser Bedeutung ist weiter die in unseren Fällen vorhandene erbliche Prädisposition,

1) Die bei den beschriebenen Fällen erwähnten Gewichtsbestimmungen wurden auf der Decimalwaage der medicinischen Klinik vorgenommen; bei der Aufnahme des Gürtelmaasses bedienten wir uns eines Pferdemaasses.

in Folge welcher sämmtliche Oxydations- und Stoffwechsel-Processe mit einer angeborenen Trägheit vor sich gehen. Bekanntlich nehmen unter den gleichen Lebensverhältnissen diejenigen Hunderassen, um welche es sich in den oben beschriebenen Fällen handelt, d. h. Zimmer- und Schoosshunde (Mops-, Pintscher, Spitz u. s. w.) schneller und viel mehr an Körpermasse bezw. Fett zu, als andere Hunde.

Das Alter unserer Patienten variirte zwischen drei und zehn Jahren; bei vielen überschritt es noch nicht das fünfte Lebensjahr, welches vielfach als das mittlere Alter der Hunde betrachtet wird; drei waren jünger als fünf Jahre.

Was das Geschlecht betrifft, das auch einen bedeutenden Einfluss auf die Fettsucht haben soll, da das Entfernen der Geschlechtsdrüse neben Anderem auch die Fettleibigkeit befördert, so waren zwei männlichen, drei weiblichen Geschlechtes, zwei Patienten waren Castrate. Verhältnissmässig am unförmlichsten dick war ein Mopscastrat (Fall III) und der castrirte Pintscher (Fall VI), weiter jene Dachshündin (Fall VII), bei der die Geschlechtsdrüsen nach der Anamnese auch in Inactivität standen.

Manche unterscheiden eine anämische und eine plethorische Form der Fettsucht; ausser dem letzten Fall (No. VII) zeigte keiner der Hunde Symptome der Anämie.

Die Dauer der Behandlung erstreckte sich von acht Tagen bis zu fünf Wochen. Die durchschnittliche Gewichtsabnahme, auf einzelne Tage umgerechnet zeigen bei den einzelnen Fällen folgende Mittelzahlen:

im Falle I	137	Gramm
„ „ II	123	„
„ „ III	55	„
„ „ IV	71	„
„ „ V	26	„
„ „ VI	143	„
„ „VII	124	„

Die Durchschnittszahl dieser Daten wäre täglich 97 Gramm. Am rapidesten war die Abnahme im Fall VI, wo während drei Wochen der Hund um 3000 Gramm leichter wurde. Am Langsamsten nahm der unter V besprochene 7 Jahre alte Mops ab; man muss aber auch hier hervorhebend erwähnen, dass dieser bereits schon einmal früher eine Entfettungskur durchmachte.

Das Gürtelmaass nahm am meisten in dem Fall IV ab, und zwar 7 cm in fünf Wochen. Quetelet hatte seiner Zeit in

einer systematischen Tabelle das Verhältniss des Körpergewichts und des Gürtelmaasses zum Alter, Geschlecht und Rasse zusammengestellt, um so die untere Grenze der pathologischen Fettleibigkeit festzusetzen. Solche Ziffern können aber kaum als maassgebende Norm betrachtet werden, denn in dieser Beziehung ist auch die Entwickelung des Knochen- und des Muskelsystems von grosser Bedeutung. Aber abgesehen von diesen Umständen scheint eine so zusammengestellte Tabelle ganz überflüssig zu sein, denn aus den typischen, rundlichen Formveränderungen der Körperlinien, aus der Zunahme des Umfanges, kann man ohne weiteres nur durch einfaches Besichtigen die Fettsucht diagnosticiren. Die Gewichtsnummer zeigt viel eher den Verlauf der Krankheit, während die Ziffern des Gürtelmasses, obzwar sie auch auf eine Zunahme oder Abnahme hindeuten können, doch von minderer Bedeutung sind.

Die Dosis des Thyreoidins war im Fall I (mit Ausnahme zweier Tage) 0,075 Gramm pro die. In diesen zwei Tagen ebenso wie in dem Falle II und III wurde 0,15 Gramm Thyreoidin angewendet; da aber bei dem mit einer Bronchitis behafteten Thiere eine vorübergehende Exacerbation der Körperwärme (auf 39,1° bis 39,6° Cels.) eintrat, reducirte man aus vielleicht sogar übertriebener Vorsicht die Dosis auf die Hälfte. Bei den künftigen zwei Fällen wurden aber wieder 0,15 Gramm pro die verabreicht, ja in den Fällen IV und V steigerten wir die Dosis schon auf 0,20 Gramm; am schönsten endlich bewährte sich das Thyreoidin, trotzdem der Zustand im Anfange der schwerste war, in jenem Falle, bei welchem man 0,30 Gramm Thyreoidin pro die verabreichte, ohne dass man eine unangenehme oder schädliche Nebenwirkung beobachtet hätte. Einzelne Autoren berichten über Appetitlosigkeit, Depression, Schwindel, Herzpalpitation, andere beobachteten Tremor, Diarrhoea, Albuminurie, in einem Falle sogar Diabetes (Ewald) nach dem Einnehmen von Thyreoidin. In den beschriebenen Fällen fand man keine dieser Symptome.

Die verzehrte Gesammtmenge des Thyreoidins und ihre Wirkung war die folgende:

im Falle	I	riefen	1,80 g	Thyreoidin	während	22	Tage	eine	Abnahme v.	3100 g	hervor,
„ „	II	„	1,95 „	„	„	14	„	„	„ „	1810 „	„
„ „	III	„	1,20 „	„	„	8	„	„	„ „	440 „	„
„ „	IV	„	7,00 „	„	„	35	„	„	„ „	2500 „	„
„ „	V	„	2,80 „	„	„	14	„	„	„ „	350 „	„
„ „	VI	„	6,30 „	„	„	21	„	„	„ „	3000 „	„
„ „	VII	„	8,60 „	„	„	28	„	„	„ „	3460 „	„

Am Zweckdienlichsten erscheint es, das Thyreoidin in Pulverform zu verabreichen; wir verordneten es gewöhnlich mit dreimal so viel Süsswurzelpulver. Da das Thyreoidin bald verdirbt und in Fäulniss übergeht, ist es rathsam, es nur in kleinerer Menge, dem Gebrauche gemäss zu verordnen und vor Wärme, Licht und Feuchtigkeit zu schützen. In jenen Fällen, bei welchen der Patient die innere Application nicht verträgt, empfiehlt man es als 2 %ige Thyreoidin-Lanolinsalbe äusserlich zu verwenden oder aber das Thyreoidinum depuratum (0,01—0,05 Gramm) in Wasser gelöst subcutan zu injiciren.

Jener Behauptung Vermehren's, dass das Thyreoidin bei jungen Individuen keine Wirkung ausübt, widerspricht das Resultat im Falle IV, VI und VII, in welchen drei bis vier Jahre alte fette Hunde nach dem Einverleiben von Thyreoidin ziemlich rasch abnahmen.

Das Thyreoidin wirkt auch auf andere zugleich vorhandene Leiden nicht schädlich; so war im Falle I und V ein chronischer Bronchialkatarrh zugegen, welcher sich während der Abmagerung auch besserte; zu der Dyspnoe tragen gewiss auch jene Fettbildungen bei, welche sich im Hinterleibe, dann in das Mediastinum ablagern und so die Erweiterung der Lunge hemmen; später, mit Abnahme der Fettleibigkeit, nimmt auch die Schwerathmigkeit ab.

Im Falle II hatten wir Verdacht auf Diabetes, wie es sich aber später herausstellte, ohne Grund; im Falle VI und VII war auch ein nässendes Eczem (Intertrigo) zugegen, welches während der Behandlung heilte; die im Falle VII gegenwärtige habituelle Obstipation ging auch vorüber mit dem Bessern der Fettsucht.

Nach den beschriebenen Fällen kann man das Thyreoidin in Gaben von 0,20—0,30 Gramm pro die mit gutem Erfolg und ohne schädliche Nebenwirkung bei der Fettsucht der Hunde anwenden. Seine günstige Wirkung entwickelt es höchstwahrscheinlich dadurch, dass es den Stoffwechsel steigert, den Lebensprocess lebhafter macht.

Litteratur.

1) E. Roos, Zur Kenntniss d. Jodothyrins. Centralbl. f. Psysiologie, XII, 17.
2) Hutyra, Állatorvosi belyógyászat, II, p. 50.
3) Fenyvessy, A pajzsmirigs készitnyek hatàsa a vérkeringésre és légzésre Magyar Orvosi Archivum I, 1.
5) Marck's, Berichte über die Jahre 1896—1900.
4) Anderson und Bergmann, Ueber den Einfluss der Schilddrüsenfütterung auf den Stoffwechsel. Skandinavisches Archiv für Physiologie. 1893, 3 und 4.
6) Wiener klinische Wochenschrift, 1895, 19 und 20.

V.

Kleinere Mittheilungen.

1.

Die zwei Linsenbildchen beim Pferde.

Van J. V. **Ballangée**,
Veterinär 1. Kl. bei der holländischen Armee.

Unter der Aufschrift „Einige physiologische Bemerkungen“ bespricht Professor Bayer in seiner Thierärztlichen Augenheilkunde auch die Prukynè-Sanson'schen Bilder. Der gelehrte Autor sagt: „Das dritte Bildchen endlich verdankt seine Entstehung der Spiegelung an der hinteren Linsenfläche.“ Er thut aber keine Erwähnung von Ausnahmen in dieser Reihenfolge; dennoch sind diese nach meiner Meinung nicht so ausserordentlich selten vorkommend.

Es war mir schon aufgefallen, dass ich einmal das umgekehrte Linsenbildchen nicht als das hintere sah; ich habe aber, mehrerer Sicherheit wegen, nach dem Erscheinen des oben genannten bedeutenden Werkes einige Pferde untersucht und hielt dabei das leuchtende Object in die Augenaxe, gerade auf den Hornhautscheitel gerichtet. Ich sah nun bei 19 Pferden sieben Mal das umgekehrte Bildchen vor dem aufrechten Bild. Ich muss aber gestehen, dass in diesen Fällen die Distanz zwischen diesen Bildchen „sehr klein“ war und dass es mir oft schwer fiel, ein Urtheil auszusprechen; eine Lupe, die ich mir vor das Auge stellte, so wie der Uhrmacher es macht, um seine Hände frei zu haben, leistete mir auch für dieses Experiment gute Dienste.

Maschi hat auch über den Ort der Linsenbilder beim Pferde geschrieben und Frick hat diese Mittheilung referirt in der Deutschen thierärztlichen Wochenschrift (1897); es kommen aber, sagt Bayer in den Berechnungen wiederholt Fehler vor. Ich habe auch Fehler in der Calculirung Maschi's gefunden; aber mehr als diese fiel die fehlerhafte „Vorstellung“ in der Berechnung auf. Maschi hat nämlich bei der Ortsbestimmung des aufrechten Bildchens vernachlässigt, die Refraction seitens der Hornhaut und des Kammerwassers mit in Rechnung zu bringen, so auch für die Ortsbestimmung des umgekehrten Bildchens die Brechung seitens der Hornhaut, vorderen Linsenfläche und Linse bis hintere Linsenfläche. Hält man, wie Maschi aufgiebt, das leuchtende Object 200 mm vor dem Auge, so bleibt das Object für die

beiden Linsenflächen nicht reell, sondern es wird ein imaginäres leuchtendes Object, also „virtuell“ und bekommt für beide Flächen andere Werte. Es gilt also nicht mehr die Gleichung $\frac{1}{4} - \frac{1}{p} = \frac{2}{r}$ für die vordere Fläche, sondern $\frac{1}{4} + \frac{1}{p} = \frac{2}{r}$; für die hintere Fläche gilt dann die Gleichung $\frac{1}{4} - \frac{1}{p} = \frac{2}{r}$ statt $\frac{1}{4} + \frac{1}{p} = \frac{2}{r}$ (4 = Abstand Bild, p = Abstand Lichtquelle, r = Krümmungsradius). Wenn nun auch die beiden Bilder mehr nach hinten rücken, das rechte muss hinter dem imaginären Brennpunkt der vorderen Fläche kommen und das umgekehrte Bildchen zwischen hintere Fläche und ihrem Brennpunkt, so kommen doch die Bilder um ein Weniges näher, weil der Krümmungsradius der vorderen Fläche grösser ist als der der hinteren Fläche, „das aufrechte Bild rückt darum verhältnissmässig mehr nach hinten“. Schon hierdurch kann in einem bestimmten Fall dieses Bildchen „hinter“ das umgekehrte kommen, obwohl es nach den durch Maschi angegebenen Gleichungen „vor“ demselben liegen sollte. Natürlich ist in solchen Fällen nur von sehr geringen Distanzenunterschied die Rede, man muss aber erwägen, dass die reflectirten Strahlen, bevor sie unser Auge erreichen, wieder auf solche Weise gebrochen werden, dass es scheint, als ob die Bildchen etwas näher liegen, und gilt dies um ein sehr geringes Maass mehr für das umgekehrte, als für das aufrechte Bildchen.

Nun hat Maschi wohl recht, indem er meint, dass eine Veränderung in der Reihenfolge der Linsenbildchen durch eine Vergrösserung der Krümmungsradien verursacht werden kann, er hat aber, meiner Meinung nach, kein Recht zu sagen, dass Myopie dies bewirkt, wenn er auch zugleich diese Ametropie constastirt hat. Es gilt nämlich, wie ich meine, für den Menschen, dass in den meisten Fällen von Myopie von Axenmyopie die Rede ist, und weil wir keinen Grund haben, diese Ansicht für's Pferd nicht anzunehmen, so hat man mehr Recht zu sagen, dass im Allgemeinen Myopie nicht die Ursache ist, weil man bei Axenmyopie keine Veränderung in der Brechung, also auch nicht in der Grösse der Krümmungsradien annimmt.

2.

Casuistische Mittheilungen von der medicinischen Klinik der thierärztlichen Hochschule in Wien.

Von Assistent Dr. Jos. Fiebiger.

a) Hautemphysem bei Kolik.

Am 5. September 1901 wurde ein Pferd mit heftigen Erscheinungen einer Verstopfungskolik aufgenommen. Es wurde die

übliche Therapie eingeleitet, jedoch trat bald unter Collapserscheinungen, Auftreibung des Bauches und Auftreten eines universellen Hautemphysems nach circa 12stündiger Behandlung der Tod ein.

Die Section ergab eine Magenberstung, Austritt von Futterstoffen in die Bauchhöhle; in der Gegend des linken Leistenringes eine thalerstückgrosse Oeffnung im parietalen Peritoneum mit Austritt von Futterstoffen unter das Peritoneum.

Es ist also das Hautemphysem darauf zurückzuführen, dass bei dem durch die Berstung erfolgten Austritt von Gasen und Darminhalt in die freie Bauchhöhle das parietale Peritoneum platzte und die Gase sich durch die Muskulatur unter die Haut den Weg bahnten.

b) Fremdkörper (Zahnstocher) im Darme eines Hundes.

Im Juli 1901 kam ein Hund (engl. Bulldogg) zur Aufnahme mit der Angabe, dass sich an seinem Abdomen 2 Geschwülste gezeigt hätten.

Die objective Untersuchung ergab entsprechend der linken Leistengegend eine hühnereigrosse, weiche, schmerzhafte Geschwulst, welche sich auf Druck unter Quatschen verkleinern liess.

Die Haut darüber war vollständig verschieblich.

Eine etwas kleinere Geschwulst von ähnlicher Beschaffenheit fand sich in der rechten Flanke, anschliessend an den Rippenbogen.

Es wurde dem Besitzer empfohlen, das Thier vertilgen zu lassen.

Die Section ergab folgenden sehr merkwürdigen Befund: Der Zwölffingerdarm besitzt am Uebergang des unteren horizontalen in das aufsteigende Stück eine Fistelöffnung, durch welche man durch Darm- und Bauchwand in das Innere der Geschwulst in der linken Leistengegend gelangt. Dasselbe ist mit einem jauchig-eiterigen Inhalt gefüllt. Im Fistelkanal liegt ein Zahnstocher, so dass das eine Ende in das Darmlumen, das andere in die Abscesshöhle hineinragt. Ein viel feinerer Fistelkanal führt vom absteigenden Stück in querer Richtung in das Innere der Lendengeschwulst, welche sich ebenfalls als eine mit jauchigem Eiter gefüllte Abscesshöhle darstellt.

An beiden Fistelgegenden ist der Darm mit dem parietalen Peritoneum verwachsen, so dass es nicht zur Ausbildung einer allgemeinen Peritonitis gekommen ist. Der Vorgang war also folgender gewesen: Ein verschluckter Zahnstocher wurde aus dem Magen weiter befördert, spiesste sich im absteigenden Schenkel des Duodenums in die Darmschleimhaut ein, verursachte Geschwürbildung, Weiterschreiten der Entzündung auf das Peritoneum, adhäsive Entzündung und Verwachsung des parietalen mit dem visceralen Peritoneum, Abscessbildung und Durchbruch unter die äussere Haut. Durch irgend welchen Einfluss, vielleicht durch Druck bei der Untersuchung von aussen, wurde der Zahnstocher aus seiner Lage entfernt, wieder in das Darmlumen gebracht und weiter befördert, bis er sich bei der Knickung in das aufsteigende Stück wieder festspiesste, aufs Neue einen Fistelgang, Verlöthung der Bauchfellblätter, Durchbruch durch die Bauchmuskeln, Abscessbildung unter die Haut erzeugte, wobei er sich diesmal dauernd in den Fistelkanal einlagerte.

Bemerkenswerth ist, dass die Beschaffenheit der Geschwülste, sowie der Umstand, dass von aussen der Fremdkörper nicht zu tasten war, die Vermuthung, dass es sich um Darmbrüche handelte, veranlasst hatte.

c) Pneumothorax bei einem Hunde.

Am 30. Juli 1901 wurde ein Hund gebracht mit der Angabe, dass er plötzlich Athemnoth und grosse Hinfälligkeit gezeigt habe.

Die objective Untersuchung ergibt:

Sehr beschleunigtes Athmen, Temperatur normal. Rechts ergibt die Percussion der Lungen tympanitischen Schall (Schachtelton), links vollen Lungenschall.

Die Intercostalräume rechts sind verstrichen, die rechte Brustseite mehr aufgetrieben als die linke. Die Athmung erfolgt vorzugsweise mit der linken Thoraxhälfte.

Bei der Auskultation findet man rechterseits amphorisches Athmen mit metallischem Beiklang.

Die Diagnose wurde auf rechtsseitigen Pneumothorax gestellt.

Die Section bestätigte die Diagnose und ergab als Ursache den Durchbruch tuberkulöser Cavernen der rechten Lunge in die Pleurahöhle.

d) Complicirter Herzklappenfehler bei einem Pferde.

Am 11. Mai 1901 wurde ein Pferd mittelst Rettungswagen gebracht mit der Angabe, dasselbe sei beim Ziehen einer mittelschweren Last zusammengestürzt und sei nicht mehr zum Aufstehen zu bringen gewesen. Dabei habe es hochgradige Athemnoth gezeigt.

Vor 6 Jahren habe dasselbe eine schwere Hufrehe durchgemacht. Von dem Besitzer, einem Gärtner, wird weiters angegeben, er habe das Pferd nur zu leichten Arbeiten verwendet, welche dasselbe auch stets anstandslos verrichtet habe; nur einmal habe es beim Ziehen einer etwas schwereren Last ein plötzliches Lahmgehen der hinteren Extremitäten gezeigt, ohne dass nachweisbare Veränderungen vorhanden gewesen wären.

Auf der Klinik erholte sich das Thier bald auf Verabreichung von Excitantien. Die objective Untersuchung ergibt folgenden Befund:

Grauschimmel, Wallach, 16 Jahr alt, 171 cm. hoch.

An der Hautoberfläche des minder gut genährten Thieres zahlreiche Abschürfungen.

Körpertemperatur 37,5.

Das Athmen ist erschwert, erfolgt in 36 Zügen.

Die Percussion ergibt links eine bis zur Buglinie reichende Dämpfung, welche nach rückwärts zu abfällt, die Auscultation oberhalb derselben verschärftes, unterhalb derselben abgeschwächtes Vesiculärathmen.

Rechts findet man ebenfalls eine handbreit über den Ellbogenhöcker reichende, horizontal begrenzte Dämpfung.

Auscultation so wie links.

Der Puls erfolgt in 60 Schlägen, ist regelmässig, ziemlich schwach, etwas schnellend.

In der Drosselrinne ist ein deutlicher positiver Venenpuls wahrzunehmen. (Man bemerkt besonders links in der Drosselrinne synchron mit jeder Systole eine mächtige, nach aufwärts sich fortpflanzende Welle.)

Die Auscultation des Herzens ergibt ein systolisches und ein diastolisches Geräusch.

Die Maulschleimhaut ist gelblich gefärbt.

Allgemeinbefinden und Fresslust ist schlecht.

Das Thier stand nun durch circa 3 Wochen ohne je zu fiebern hier. Sein Zustand besserte sich nicht. Es wurde schliesslich vom Institute als Anatomiepferd angekauft und geknickt. Knapp vor der Tödtung zeigte das Thier folgenden Befund:

Cyanose der Schleimhäute, Oedeme an Unterbrust und Bauch bis zu dem ebenfalls ödematösen Schlauch.

Puls irregulär, ziemlich schwach, deutlicher positiver Venenpuls. An der linken Brustseite in grosser Ausdehnung deutliche Herzpulsation bis zum VI. Intercostalraum.

Die absolute Dämpfung beginnt links etwas unter dem Buggelenke, die relative 3 Querfinger höher, um in sanftem Bogen nach rückwärts abzufallen.

Das Athmen ist sehr beschleunigt, mit Flankenbewegung und Rinnenbildung, abgesetzt. Die aufgelegte Hand fühlt deutlich den irregulären, pochenden Herzschlag.

Systole und Diastole ist deutlich zu unterscheiden.

Bei der Auscultation links sind mittel- und kleinblassige Rasselgeräusche im ganzen Umkreise der Dämpfung zu hören. In der Dämpfung selbst ist überall die Herzaction hörbar. An der oberen Grenze ein systolischer Ton, daran anschliessend ein lautes blasendes Geräusch, und ein schwacher diastolischer Ton, welcher nach unten zu noch schwächer wird. Weiter rückwärts ist blos der pochende systolische Ton und ein continuirliches Schwirren zu hören. Das direct angelegte Ohr hört die Töne in den oberen Partien mit metallischem Beiklang. Die Percussion rechts ergibt eine Dämpfung zwei Plessimeter breit unter der Buglinie beginnend, sanft nach rückwärts abfallend; die Auscultation mittelblasiges Rasseln im Umkreis der Dämpfung, sonst verschärftes Vesiculärathmen. Die Herztöne sind auch rechts deutlich zu hören, an den systolischen Ton hängt ein Blasegeräusch an, der diastolische Ton ist nur angedeutet.

Die Probepuction ist negativ. Die klinische Diagnose lautet:

Complicirter Herzklappenfehler und zwar: Insufficienta mitralis und tricuspidalis.

Eine Betheiligung der Aortenklappen konnte mit Sicherheit nicht diagnosticirt werden, da das anfänglich hörbare diastolische Geräusch nicht mehr zugegen war; weiter eine kolossale Hypertrophie des Herzens, welches den ganzen vorderen und unteren Brustraum auszufüllen scheint.

Die Section ergab folgenden Befund:

Der Herzbeutel, stark ausgedehnt, enthält circa 1 Liter einer serösen, klaren Flüssigkeit. Das Herz ist sehr bedeutend vergrössert. Das Epicard ist verdickt, zeigt mannigfache Auflagerungen: Auf dem linken Vorhofe eine flächenhafte von organisirtem Bindegewebe, einzelne kleinere Auflagerungen am linken und rechten Ventrikel. Die Herzhöhlen sind bedeutend erweitert, mit Blutgerinnsel gefüllt; die Wandung des rechten Ventrikels ist schlaff, die des linken stark verdickt und starr.

Die Wand des linken Ventrikels besitzt eine grösste Dicke von 6,5 cm, während dieselbe an der Spitze auf 2 mm verdünnt ist (Aneurysma cordis). Der rechte Ventrikel hat eine grösste Dicke von 2,3 cm; vorne neben dem Septum eine kronenstückgrosse Stelle, an welcher das Muskelfleisch zu fehlen und die Wand blos auf Epi- und Endocard beschränkt zu sein scheint. Dicke 15 mm (ebenfalls Aneurysma cardis).

Die Länge des linken Ventrikels, von der Kranzfurche zur Spitze gemessen, beträgt 33 cm, die des rechten 24 cm. Das Gewicht des isolirten und ausgebluteten Herzens beträgt 7550 g.

Ein normales Herz eines gleich grossen Pferdes ergab folgende Zahlen:

Linker Ventrikel: Grösste Dicke 5 cm (gegen 6,5)
Länge 24 cm (gegen 33).
Rechter Ventrikel: Dicke 2 cm (gegen 2,3)
Länge 24 cm (gegen 24)
Gewicht: 3400 g (gegen 7550).

Die Masse des Herzens ist also auf mehr als das Doppelte vergrössert und zwar grösstentheils auf Kosten des linken Ventrikels, der besonders in der Länge eine Zunahme zeigt. Der weitere Befund war folgender:

Im linken Ventrikel die Papillarmuskeln plattgedrückt, die Sehnenfäden verdickt, der hintere Zipfel der tricuspidalis verdickt: Sowohl der Rand, als auch, durch knotige, erbsengrosse Bindegewebseinlagerungen das Segel selbst. Am vorderen Zipfel an der Ansatzfläche eine wellige, harte Einlagerung.

Die rechte Tasche der Aortenklappe ist sehr bedeutend erweitert und mit starken Verdickungen und Einlagerungen versehen.

Die Tricuspidalklappe ist zart.

Die Lunge ist an den unteren Rändern atelectatisch.

Die Leber zeigt an der Oberfläche und am Durchschnitt eine gelbrothe Sprenkelung (Muskatnussleber).

Das mikroskopische Bild zeigt an manchen Stellen einen vollständigen Schwund des Drüsengewebes durch diffuse Blutaustretungen und Vermehrung des interstitiellen Bindegewebes. Bei der Niere erweisen sich unter dem Mikroskope die Blutgefässe stark erweitert und strotzend mit Blut gefüllt. Das pathologisch-anatomische Bild zeigt also die Merkmale einer lange bestehenden Circulationsstörung, hervorgerufen durch einen complicirten Herzklappenfehler, und zwar finden sich Veränderuugen an der Valvula bicuspidalis und an den Aortenklappen, welche eine Insufficienz und wohl auch Stenose an den ent-

sprechenden Ostien hervorgerufen haben; sowie als Resultat eine excentrische Hypertrophie des Herzens höchsten Grades; weiter eine veraltete serofibrinöse Pericarditis. Auffallend ist das Fehlen von Veränderungen an der Tricuspidalklappe, während der Venenpuls die Diagnose einer Insufficienz nahe legte. Bei der bedeutenden Dilatation des rechten Ventrikels muss angenommen werden, dass die Klappen nicht zur Berührung gekommen sind, also eine relative Insufficienz doch vorhanden war.

Die Ursachen dieser Veränderungen ist in einer alten Endocarditis zu suchen, für welche wieder in ätiologischer Beziehung die vor sechs Jahren durchgemachte Hufrehe in Betracht kommen könnte.

VI.

Referate.

1.

Das Roborin.

Sammelreferat erstattet von Eugen Bass, Thierarzt in Görlitz.

Die Fähigkeit des Blutes in Folge seines hohen Gehaltes an Eiweiss und Salzen als Nahrungsmittel dienen zu können, ist für die Ernährung des Menschen seit langer Zeit nutzbar gemacht worden. Die Verwendung dieses Stoffes zu demselben Zwecke für Thiere wurde ebenfalls schon lange angestrebt und seine guten Eigenschaften wurden in dieser Beziehung stets anerkannt, einer ausgiebigen Ausnutzung stand aber die geringe Haltbarkeit und leichte Zersetzlichkeit des Materials im Wege und auch, als es gelungen war, den Stoff durch Erhitzen auf über 100° für eine längere Dauer haltbar zu machen und die Vernichtung der in dem Blute möglicher Weise enthaltenen Krankheitskeime sicher herbeizuführen, war nicht viel geholfen. Denn in Folge der starken Erhitzung wurden die im Blute enthaltenen Eiweissstoffe in eine schwer verdauliche Form übergeführt und gingen hierdurch zum grossen Theil für den Thierkörper verloren. Lange Zeit wurde, freilich vergeblich, danach gestrebt, diesem Uebelstande abzuhelfen. Jetzt endlich ist es den Deutschen Roborinwerken in Berlin gelungen, aus Rinder- und Kälberblut unter Vermeidung höherer Temperaturen ein Präparat herzustellen, welches vollständig geruch- und geschmacklos sowie unbegrenzt haltbar ist und sich durch hohen Eiweiss- und Eisengehalt auszeichnet. Es ist ein Calciumeiseneiweiss und führt den Namen Roborin. Versuche in der Humanmedicin erwiesen es als ein Hauptmittel im Kampfe gegen die Chlorose und alle Anämien, die sich im Gefolge von Infectionskrankheiten und nach starken Blutverlusten einstellten. Es steigert den Hämoglobingehalt des Blutes, wirkt als Nährpräparat, indem es die Körperkraft und das Gewicht hebt. Als eine Haupteigenthümlichkeit des Präparates ist aber seine Fähigkeit zu nennen, appetitanregend zu wirken, und die von den Menschenärzten in dieser Beziehung erzielten zahlreichen Erfolge gaben den Deutschen Roborinwerken Veranlassung, das Präparat auch als Nahrungsmittel für Thiere zu verwenden. Zu diesem Zwecke stellten sie ein Präparat her, bestehend aus Roborin, Weizenkleie und geringen Mengen von Melasse und führten dieses unter der Bezeichnung Roborinkraftfutter in die

Praxis ein. Dieses Roborinkraftfutter enthält nach der chemischen Analyse des Herrn Dr. Aufrecht in 100 Theilen der Substanz

Feuchtigkeit	9,076
Proteinsubstanz	23,258
Fett	0,860
Kohlehydrate	52,246
Rohfaser	3,894
Mineralsalze	10,666

Um bei weiteren Transporten eine bedeutende Ermässigung der Unkosten für Fracht herbeizuführen und für das Präparat eine leicht zu ordinirende Form zu verschaffen, stellte die Gesellschaft das Roborinkraftfutter ausserdem in sehr concentrirter Form dar und legte ihm die Bezeichnung „concentrirtes Roborinkraftfutter“ bei. Letzteres besteht, wie die Analyse ergab, aus 24,7 Kohlehydraten, 61 Protein, darin 57,7 % Eiweiss, 0,33 Eisen in leicht resorbirbarer Verbindung. Auf Grund des Ergebnisses der chemischen Untersuchung liess sich wohl erwarten, dass das Roborinkraftfutter in beiderlei Gestalt sowohl als Ernährungs- wie als Kräftigungsmittel eine günstige Wirkung ausüben würde. Diese Erwartungen haben sich auch erfüllt. Denn nach den zahlreichen in der Praxis sowohl von hervorragenden Rennstallbesitzern wie von vielen Thierärzten mit dem Roborinkraftfutter angestellten Versuchen übt dasselbe bei stark herabgekommenen sowie durch Krankheit in der Entwicklung zurückgebliebenen Pferden eine günstige Wirkung aus und besitzt die Fähigkeit, die Körperkräfte und das Allgemeinbefinden der betreffenden Thiere zu heben, den Appetit anzuregen und die Verdauung zu befördern. Hierfür sprechen die Erfahrungen, welche die Herren Collegen Klingner-Berlin, Eggert-Dallmin u. v. a. bei Patienten, welche in Folge von Magendarmkatarrhen, Lungenentzündungen, Anämien stark herabgekommen waren, machten. Das Roborinkraftfutter wird zwar, wie alle ungewohnten Futterstoffe, von vielen Pferden zuerst nicht gern aufgenommen, sämmtliche Pferde gewöhnen sich aber in kurzer Zeit daran und nehmen es dann gierig auf. Es muss als ein umsomehr für Pferde geeignetes Kraftfutter angesehen werden, als sich für diese Thiere in Folge der Einrichtung ihres Verdauungsapparates besonders ein Futter, dessen Aufnahme nur kurze Zeit in Anspruch nimmt, welches dafür aber recht lange im Magen verweilt, mit anderen Worten ein an Nährstoffen reiches, ein recht concentrirtes Futter eignet. Aus allen diesen Gründen erscheint es angebracht, das Roborinkraftfutter, von dem 1 Pfd. im Nährwerth 2½ Pfd. Hafer entspricht und dessen Preis pro Ctr. 12,50 M. beträgt, als Ersatzmittel des Hafers in grösserem Maassstabe zu benutzen. Die Tagesdosis pro Pferd beträgt 1—2 Pfd., während dieselbe von dem „concentrirten Roborinkraftfutter, von dem 1 Pfd. 2 Mark kostet, sich auf 50 g stellt. Doch brauchen sich die betreffenden Versuche keineswegs auf Pferde zu beschränken, sondern es wäre empfehlenswerth, dieselben auch auf andere Hausthiere auszudehnen. Denn es lässt sich wohl mit Recht annehmen, dass das Präparat in Folge seines hohen Eiweiss- und Kalkgehaltes beim Rindvieh einen günstigen Einfluss auf die Milchbildung ausüben und als Vorbeugungs- und Heilmittel gegen die Knochenbrüchigkeit, mit deren Auftreten in Folge der Witterungs-

verhältnisse in diesem Jahre in verschiedenen Gegenden Deutschlands wohl gerechnet werden muss, dienen und auch bei Schafen gegen die Kachexie angewendet werden kann. Dass es bei letztgenannter Krankheit eine günstige Wirkung ausüben dürfte, dafür sprechen ja die bekannten Versuche Regnard's, welcher von sechs im Ernährungszustande stark zurückgebliebenen Lämmern die drei Controlthiere während $2^1/_2$ Monaten täglich mit 2 kg Rüben und 500 g Heu ernährte, den übrigen drei Lämmern neben dieser Ration anfangs noch 10 g und zuletzt 80 g getrocknetes und pulverisirtes Blut verfütterte und auf diese Weise es dahin brachte, dass im Gegensatze zu den Controlthieren, welche bedeutend weniger zunahmen, nicht nur das Körpergewicht der zweiten Gruppe sich am Ende des zweiten Monats um das Doppelte vermehrt hatte, sondern dass sich diese Zunahme auch im Ertrage der Wolle zeigte.

Benutzte Literatur.

1. Günther, Dr., Roborin mit Versuchen im Kinderheim und Gemeindekrankenhause zu Rummelsburg. Medicinische Wochenrundschau „Medico" vom 29. Mai 1901.
2. Wiener medicinische Blätter 1901, Nr. 5.
3. Lebbin, Dr., Roborin, ein neues Eisen- und Nährmittel. Die medicinische Woche, 22. April 1901.
4. Roborinkraftfutter in concentrirter Form. Brochure der Deutschen Roborinwerke.
5. Roborinkraftfutter und concentrirtes Roborinkraftfutter. Brochure der Deutschen Roborinwerke.
6. Regnard, Recherches sur les résultats de l'alimentation azotée chez les herbivores. Comptes rendus de la Société de Biologie 1882.
7. Regnard, Influence du régime azoté sur la production de la laine. Comptes rendus de la Société de Biologie 1882.

VII.

Besprechungen.

1.

Grunddragen af hästens operativa, speciella Kirurgi (Grundzüge der operativen, speciellen Chirurgie des Pferdes). Von John Vennerholm. Stockholm, Juni 1901 (Schwedisch).

Die obengenannte Arbeit bildet die Fortsetzung und den Abschluss der beiden wohlbekannten, vom Verf. 1894 und 1896 herausgegebenen Handbücher der allgemeinen Veterinär-Chirurgie und allgemeinen Veterinär-Operationslehre. Man hatte Grund zu der Vermuthung, dass Verf. diesen Arbeiten eine specielle Veterinär-Operationslehre folgen lassen würde. Wie aus dem Titel ersichtlich ist, hat er indessen ausschliesslich die Operationen behandelt, die bei Pferden in Frage kommen können, und erklärt in seinem Vorwort, ein Abschluss der genannten Handbücher müsse, seiner Ansicht nach, gerade dasjenige Gebiet der speciellen Chirurgie umfassen, auf welchem er als vieljähriger Leiter der chirurgischen Klinik des Veterinärinstitutes zu Stockholm die grössten persönlichen Erfahrungen gesammelt hat. Dass Verf. jedoch genügend Erfahrung besitzt, um auch den übrigen Theil der speciellen Veterinär-Chirurgie behandeln zu können, dürfte wohl Niemand bezweifeln. Da er indessen eine Beschränkung des Stoffes für wünschenswerth erachtet hat, muss es ihm zum Verdienst angerechnet werden, dass er gerade den wichtigsten Theil desselben dargestellt hat. Eine ähnliche Arbeit, eine Operationslehre, die ein bestimmtes Hausthier behandelt, existirt meines Wissens nicht.

Der Verf. hatte die Absicht, einigen Mängeln abzuhelfen zu suchen, die den meisten Veterinär-Chirurgien, älteren wie neueren, anhaften. Im Allgemeinen findet man, dass die Kritik der verschiedenen Operationsmethoden und die richtige Auswahl unter diesen eine ziemlich unvollständige ist, und dass die Beschreibung derselben nicht eine so genügende ist, dass ein Operateur nur mit ihrer Hülfe eine ihm vorher unbekannte Methode zu versuchen wagen könnte. Aus diesem Grunde hat Verf. das Hauptgewicht auf eine detaillirte Beschreibung der oder derjenigen Operationsmethoden gelegt, die er für die in dem speciellen Falle geeignetste gefunden hat. Die übrigen Methoden werden nur kurz erwähnt.

Da die Indication für einen operativen Eingriff und die Wahl der Operationsmethode jedoch auf den Ursachen, Symptomen, Diagnose etc. des fraglichen Leidens beruht, so sind auch diese behandelt worden, und dies war auch der Anlass zum Titel: „Operative, specielle Chirurgie“, ein Name, der unleugbar eigenthümlich erscheint, der aber den Inhalt des Buches sehr gut angibt. Verschiedene chirurgische Leiden liegen ausserhalb des Rahmens desselben, z. B. die Mehrzahl der Lahmheiten, die nicht der Gegenstand einer speciellen operativen Behandlung werden können. Ausführlichere Literaturhinweisungen fehlen und dürften in einer mehr practisch angelegten Arbeit wohl auch unnöthig sein.

Wo eine detaillirtere Kenntniss der Anatomie einer Region behufs Ausführung einer Operation für nothwendig erachtet wurde, hat Verf. den Operateur durch „topographisch-anatomische Erinnerungen“ zu orientiren versucht.

Von neueren Operationen oder solchen, die man seltener beschrieben findet, treffen wir hier plastische Operationen bei Defecten in den Gesichtskochen, Resection des Processus orbitalis, Aderlassen mittels Hohlnadel, Operationen gegen Krippenbeissen, Operation gegen „Sohlenwinkelfistel“, Amputation überzähliger Zehen, Neurectomie am Nervus peroneus profundus u. a. m.

Verf. schlägt eine Modification der bei der Zahnextraction gebräuchlichen Unterlagen vor. Sie sollen prismatisch sein, aber eine Abschrägung nach dem einen Ende, entsprechend der Abschrägung der Kaufläche der Zähne, aber in entgegengesetzter Richtung haben; so geformt, ruht die Unterlage auf der ganzen Kaufläche des Zahnes und nicht nur auf der einen Kante, wie es sonst gewöhnlich der Fall ist.

Die Operation gegen Kehlkopfpfeifen wird im Verhältniss zu ihrem Werthe, über welchen Verf. sich sehr reservirt ausdrückt, ziemlich ausführlich behandelt. Radicaloperation ist nur in den Fällen indicirt, wo die Krankheit die Anwendbarkeit des Thieres in bedenklichem Grade einschränkt.

Bei der Operation gegen Genick- und Widerristfistel legt Verf. grosse Schnitte, 15 cm und darüber, an, um dem Eiter vollkommen freien Ablauf zu bereiten. Drainage ist dann unnöthig. Was die Nachbehandlung betrifft, so wird besonderes Gewicht darauf gelegt, dass das Pferd auf geeignete Weise aufgestellt wird, damit es so viel wie möglich verhindert ist, Kopf und Hals zu bewegen. Es muss somit rückwärts, an beiden Seiten stramm gebunden, im Stande stehen. Durch ein Seil von der Decke nach dem Nasenriemen des Halfters wird eine Bewegung des Kopfes verhindert.

Unter den Operationen gegen Krippenbeissen wird Myotomie am Musc. sterno-hyoideus und Musc. sterno-thyreoideus als die wirkungsvollste vorgezogen.

Die tiefliegende Brustbeule wird, nachdem sie einige Tage geeitert hat, mit Incision behandelt. Der Abscess wird mit einem 10—12 cm langen Schnitte geöffnet. Von einer Oeffnung desselben mit Brenneisen wird bestimmt abgerathen. Partielle Ausschälung und Excision der äusseren Abscesswand wird für unnöthig gehalten, da genau dasselbe

Resultat durch Incision erreicht wird. Totale Exstirpation ist nur dann von Nöthen, wenn der Fall einige Monate alt und das Fibrom gross und mit kleiner Abscesshöhlung versehen ist.

Bei der Operation von Klopfhengsten wendet Verf. ausschliesslich die dänische Methode an. Er fordert die practicirenden Thierärzte auf, sich allgemeiner, als bisher der Fall, mit dieser ausserordentlich dankbaren Operation zu befassen.

Das gewöhnliche Punktbrennen gegen Spath hat Verf. etwas modificirt. Er öffnet die Bursa der Sehne von Musc. tibialis anterior auf der Innenseite des Sprunggelenkes mit einem gewöhnlichen gespitzten Brenneisen in einem Punkt. Darauf brennt er mit dem Thermocautor um denselben in ungefähr $1^1/_2$ cm Abstand von einander Punkte in die Subcutis und in die äusseren Lagen der Exostose. Ueber die Wahl der Behandlungsmethoden gegen Spath werden einige allgemeine Haltepunkte gegeben. Aetzmittel, Arsenik- und Bichromatsalbe eignen sich für gelindere Fälle oder wo der Veterinär nicht Gelegenheit zur Operation hat. Auf dem Lande, wo das Aeussere keine so grosse Rolle spielt, können Tenotomie und Periosteotomie am Platze sein. In schweren Fällen, im Allgemeinen in Städten, ist Cauterisirung vorzuziehen. Doppelneurectomie am Nervus tibialis und Nervus peroneus profundus ist ein Ausweg in letzter Hand.

Bei der Operation gegen Hufknorpelfistel zieht Verf. die alte, französische Methode der von Bayer vor. Bei der Anwendung der letzteren ist, wenn das Resultat ein gutes sein soll, nothwendig, per primam-Heilung zu erhalten. Dies kann jedoch leicht misslingen, die Suturen gehen auf, und anhaltende Lahmheit kann darauf folgen. Die Schnitte durch die Krone lassen sich nach der Heilung in dem von dieser herabwachsenden Horn als Hufspalten verspüren. Die ältere Methode kann recht gute Resultate ergeben, auch wenn Suppuration hinzustösst.

Für Behandlung von Hufspalten hat Verf. eine Art Klemmen construirt, die Nieten und Agraffen ersetzen und auch angewendet werden können, wenn die Spalten schief durch die Wand gehen.

Die Arbeit ist mit 143 im Allgemeinen gut ausgeführten Figuren, deren grosse Zahl original ist, reich illustrirt. Mehrere sind farbig. Einige (Fig. 51, 52 und 118) sind indessen unzweckmässig angeordnet. Sie erstrecken sich über zwei Seiten und beim Heften sind wichtige Theile in die Falte gekommen. Die Instrumente darstellenden Figuren hätten an Werth gewonnen, wenn der Grad der Verkleinerung angegeben worden wäre.

Dem practicirenden Veterinär dürfte die Arbeit sehr willkommen sein. Er kann sich auf das Urtheil des Verf.'s über die Operationsmethoden verlassen und wird in der Beschreibung derselben manchen practischen Rath und manches Detail finden, die er vergebens an anderen Stellen sucht. Als Lehrbuch ist es trotz seines bescheidenen Namens „Grundzüge" sehr umfangreichg. Es enthält 622 Seiten und kostet geheftet M. 25, gebunden M. 27,50.

Bergmann.

2.

Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Von G. von Bunge, Professor in Basel. Zweiter Band: Ernährung, Kreislauf, Athmung, Stoffwechsel In 36 Vorträgen mit 12 Abbildungen im Text. Leipzig 1901, Verlag von F. C. W. Vogel.

Der vorliegende zweite Band des Lehrbuches der Physiologie des Menschen ist zugleich eine fünfte Auflage des allgemein und rühmlichst bekannten Lehrbuches der physiologischen und pathologischen Chemie. Abgesehen von einer Aufnahme der Kapitel über die Mechanik des Kreislaufes und der Respiration, wodurch die physiologische und pathologische Chemie zu einer Physiologie des Stoffwechsels erweitert worden ist, ist an der Art der Darstellung und der Tendenz des Werkes nichts geändert worden. Auch die kleinen Abschnitte des Lehrbuches der physiologischen und pathologischen Chemie, welche die Pathologie betrafen (Diabetes mellitus, die Infection und das Fieber), sind mit in das Lehrbuch der Physiologie aufgenommen worden.

Der Inhalt des zweiten Bandes des Lehrbuches der Physiologie des Menschen ist in 36 Vorträge gegliedert. Der erste Vortrag behandelt den Idealismus und Mechanismus. Obwohl Verf. in diesem Abschnitt den Vitalismus richtiger Idealismus — verkündet, hält er dennoch im Allgemeinen an den Mechanismus fest. Es bleibt uns auf den meisten Gebieten der Physiologie vorläufig gar nichts Anderes übrig, schreibt Bunge, als mit aller Resignation in der bisherigen mechanistischen Richtung weiter zu arbeiten. Die Methode ist durchaus fruchtbringend.

Die beiden folgenden Vorträge lauten: Kreislauf der Elemente und Erhaltung der Kraft; die vier nächsten Abschnitte sind den Nahrungsstoffen des Menschen, der neunte Vortrag der Milch und der Ernährung des Säuglings gewidmet. Im zehnten Vortrag werden die Genussmittel, in den folgenden vier die Verdauungssäfte, im 15. Vortrag die Resorption und in den nächsten fünf Vorträgen Blut und Blutbewegung besprochen. Die Athmung umfasst gleichfalls fünf Vorträge, der Harn drei. Je ein Vortrag sind folgenden Kapiteln gewidmet: Stoffwechsel in der Leber und Glykogenbildung. die Quelle der Muskelkraft, die Fettbildung im Thierkörper, das Eisen, Diabetes mellitus, die Infection, das Fieber, die Drüsen ohne Ausführungsgang: Nebenniere, Schilddrüse, Hypophysis.

Den Schluss des Werkes bildet ein übersichtliches, reichhaltiges Sach- und Autorenregister.

Der zweite Band ist wie sein Vorgänger in einem sehr anregenden, fesselnden Vortragsstil geschrieben. In den Fussnoten sind die meisten und wichtigsten einschlägigen Veröffentlichungen citirt, somit wird das vom Verfasser gesteckte Ziel, den Anfänger in das Studium der Quellenlitteratur einzuführen, vollkommen erreicht. Der vorliegende Band kann, wie der erste Theil des Lehrbuchs der Physologie des Menschen, allen Studirenden der Thiermedicin, sowie den practischen Thierärzten auf's Wärmste empfohlen werden.

Klimmer.

3.

Taschenkalender für Fleischbeschauer. Zweiter Jahrg. 1902. Unter Mitwirkung von Dr. Schlegel, Prof. am Thierhyg. Institut der Universität Freiburg i. Br. und Reinhard Fröhner, Kreisthierarzt in Fulda (Hessen-Nassau) herausgegeben von Dr. med. h. c. et phil., A. Johne, K. S. Obermedicinalrath, Prof. an der Thierärztl. Hochschule zu Dresden, Mitgl. d. K. S. Prüfungs-Commission für Fleischbeschauer. Berlin, Parey'sche Verlagsbuchhandlung.

Auf dem Gebiete der Hygiene hat sich die Erkenntniss der hervorragenden Wichtigkeit der Nahrungsmittelcontrole, insbesondere der Fleischnahrung des Menschen, mehr und mehr Bahn gebrochen und damit auch die Fleichbeschau sich bereits zu einer umfangreichen Specialwissenschaft entwickelt. Demzufolge haben sich die Anforderungen, die an das Wissen und Können der mit der Ausübung derselben betrauten Sachverständigen zu stellen sind, so vielseitig gestaltet, dass die Möglichkeit einer schnellen Orientirung auf diesem oder jenem der in Frage kommenden Gebiete in Form eines Taschenkalenders ein dringendes Erforderniss geworden ist, dem der hochgeschätzte Verfasser mit der Herausgabe eines solchen, dessen zweiter Jahrgang erschienen, in der bekannten meisterhaften Weise Rechnung getragen hat.

Das Büchlein, welches in erster Linie für die im Königreiche Sachsen amtirenden Fleischbeschauer bestimmt, aber auch den Anforderungen des Fleischbeschau-Dienstes in den anderen Bundesstaaten angepasst ist und nach dem Erscheinen der zum Reichsfleischbeschau-Gesetz zu erlassenden Ausführungsverordnungen, soweit dies jetzt nicht schon geschehen ist, der Fleischbeschaugesetzgebung im ganzen deutschen Reiche angepasst werden wird, enthält in handlichster Form und übersichtlichster Anordnung zunächst die gesetzlichen Grundlagen für die Fleischbeschau, giebt weiter Auskunft über die Verpflichtungen und Befugnisse der Laienfleischbeschauer, über die für die Fleischbeschau wichtigsten Krankheitszustände der Schlachtthiere und deren Beurtheilung, über Körpertemperatur, Puls- und Athmungsfrequenz, über Altersbestimmung der Schlachtthiere, sowie deren Trächtigkeitsdauer und Säugezeit, über die Gewährmängel und Gewährfristen im Thierhandel, über die wichtigsten thierischen Parasiten in tabellarischer Uebersicht, ferner über Reinigungs- und Desinfectionsmittel. Es fehlen auch nicht: eine vergleichende Uebersicht der Thermometergrade, die metrischen Maasse und Gewichte und ihre abgekürzten Bezeichnungen, Münzbezeichnung und Werthvergleichung, Post- und Telegraphenbestimmungen, daneben Notizkalender, Notizblätter u. s. w.

Die vielfache Anwendung von Gross- und Kleindruck im Text erleichtert ganz wesentlich den Ueberblick und die praktische Brauchbarkeit des Kalenders wird noch erhöht durch Beigabe einer auswechselbaren Tagebucheinlage mit dem entsprechenden Vordruck und einer Probeausfüllung, einer Eisenbahnkarte von Deutschland, sowie einer passenden Bleifeder.

Trotz der Reichhaltigkeit seines Inhaltes übersteigt das elegant und dauerhaft gebundene Büchlein in seinem Umfange nicht den eines Taschennotizbuches.

Der Kalender ist nicht nur, was besonders hervorgehoben werden soll, für die empirischen, sondern in gleicher Weise auch für die thierärztlichen Fleischbeschauer bestimmt und wird besonders für die ambulatorische Beschau, bei welcher die Mitnahme eines umfangreichen Buches beschwerlich fällt, nicht allein ein unentbehrlichsr Rathgeber und Führer, sondern eine thatsächliche Nothwendigkeit sein.

Noack Dresden.

4.

Leçons de physiologie expérimentale par Raphael Dubois, professeur à l'université de Lyon, avec la collaboration de Edmond Couvreur, chargé d'un cours complémentaire chef des travaux pratiques de physiologie à la faculté des sciences. Paris 1900, Georges Carré et C. Naud, éditeurs, rue raciene 3.

Vorliegendes, von R. Dubois und seinem Schüler und Mitarbeiter E. Couvreur herausgegebenes physiologisches Practicum stellen einen Auszug des praktischen Unterrichtes dar, wie er den Studenten der Physiologie an der Facultät der Wissenschaften an der Universität zu Lyon gegeben wird. Es soll in erster Linie eine Anleitung zur Ausführung von Schulversuchen der Physiologie sein. Durch die klare Ausdrucksweise und die Beigabe sehr zahlreicher (303), vorzüglicher, übersichtlicher Abbildungen wird ein jeder Leser auch ohne weitere Anleitung in der Lage sein, die beschriebenen Experimente vorzunehmen. Der gesammte Stoff ist in vier Abschnitte eingetheilt, welche insgesammt 31 Uebungen umfassen. In dem ersten Abschnitt werden die Leser in drei Uebungen mit dem Princip der graphischen Methoden, sowie den Apparaten und den Verfahren zum Registriren bekannt gemacht. Der zweite Abschnitt behandelt in vier Lectionen die allgemeine Operationslehre (Befestigungsmittel, Curarisation und Anästhesie, allgemeine Operationslehre, sowie Asepsis und Antisepsis. Im dritten Abschnitt — Nervenphysiologie — sind je eine Uebung der Methoden der Nervenreizung, den Nervenströmen und Electrotonus, sowie zwei Uebungen der Physiologie des Centralnervensystems gewidmet. Der vierte Abschnitt, propriétés générales des muscles überschrieben, umfasst 20 Uebungen, von denen je eine entfällt auf allgemeine Muskelphysiologie, Erregung von motorischen Nerven und Muskeln, Einflüsse auf den Ablauf der Muskelcontraction, Mechanik der Athmung, Einflüsse des Nervensystems auf die Athmung, Chemismus der Athmung, Thätigkeit des Herzens, Hämodynamik, Innervention des Circulationsapparates (drei Uebungen), Blut und Lymphe (drei Uebungen), Speichel, Magensaft, Galle, Glykogen und Pankreas- sowie Darmsaft, Harn, thierische Wärme.

Vorliegendes physiologisches Practicum gleichzeitig auch dazu berufen, die auf diesem Gebiete noch sehr wenig umfangreiche deutsche Litteratur zu ergänzen, wird jetzt besonders freudig begrüsst werden, wo man der grossen Bedeutung physiologischer Uebungen für Mediciner dadurch Rechnung trug, dass man dieselben als obligatorischen Gegenstand in den Lehrplan aufnahm.

Rien ne remplace complètement, en physiologic, la démonstration, c'est-à-dire l'observation directe des phénomènes provoqués ou spontanés: il ne suffit pas d'écouter, d'entendre, il faut voir. Dr. Klimmer.

5.

Jahresbericht über die Fortschritte in der Lehre von den pathogenen Mikroorganismen, umfassend Bacterien, Pilze, Protogoën. Unter Mitwirkung von Fachgenossenschaften bearbeitet und herausgegeben von Dr, med. von Baumgarten, o. ö. Professor der Pathologie an der Universität Tübingen und Dr. med. F. Tangel, o. ö. Professor der Physiologie an der thierärztlichen Hochschule zu Budapest.

Die drei letzten Jahrgänge des vorliegenden Jahresberichtes, XIII, XIV und XV (1897, 1898 und 1899)[1]), welcher mit dem 14. Jahrgang in den Verlag der rühmlichst bekannten Verlagsbuchhandlung von S. Hirzel in Leipzig übergegangen ist, schliessen sich würdig den früheren Jahrgängen an. In der äusseren Form und Eintheilung des Stoffes im allgemeinen gleich geblieben, ist der Inhalt der Jahresberichte durch sorgfältige Auswahl der Referenten und Gewinnung einer genügenden Anzahl derselben, unter der gewissenhaften Redaktion der Herren Herausgeber ein immer reichhaltigerer geworden, so dass man den Baumgarten-Tangel'schen Jahresbericht z. Zt. thatsächlich als das vollständigste und zuverlässigste Sammelwerk auf dem Gebiete der pathogenen Mikroorganismen und als ein unentbehrliches Nachschlagewert für Jeden bezeichnen darf, welcher auf diesem Gebiete arbeiten will. Johne.

6.

Die Gestüte des In- und Auslandes. Eine Beschreibung der bekanntesten Pferdezuchtanstalten der Haupt-, Land- und Privatgestüte, nebst Angabe ihrer Ziele und Erfolge. Für Thierärzte, Pferdezüchter, Landwirthe und Freunde des Sports. Nach zuverlässigen Quellen und auf Grund direct eingezogener Erkundigung bearbeitet von Carl Bräuer, K. S. Commissionsrath, vorm. K. Bezirksthierarzt in Annaberg. Mit vielen Abbildungen und Gestütsbrandzeichen. Dresden 1901, G. Schönfeld's Verlagsbuchhandlung. (Preis 10 M.)

Mit dem vorliegenden Buche übergiebt Verfasser, welcher im gleichen Verlage schon im Jahre 1877 ein Buch über Gestütsbrandzeichen der Staats- und Privatgestüte Europas und des Orientes erscheinen liess, den dafür interessirten Kreisen von Fachleuten und Sportsmännern ein Werk, welches, wie schon ein flüchtiger Durchblick lehrt und wie der Verf. selbst auch in der Vorrede versichert, als „die Frucht einer vieljährigen, mit Liebe und Ausdauer getriebenen Beschäftigung“ bezeichnet werden muss. Es soll den Zweck haben, allen, welche sich für Einrichtung und Betrieb von Gestüten interessieren, in übersichtlicher Form alles zu bieten, was darüber zur Zeit bekannt ist. Die Kritik muss rückhaltslos anerkennen, dass dieser Zweck erreicht ist, und zwar in einer Weise erreicht ist, welche dem Verfasser zur Ehre gereicht. Das gesammte hierüber vorliegende Material sozusagen der ganzen Welt auf 376 Seiten übersichtlich und zu dem gedachten Zwecke theils auf Grund der vorhandenen Litteratur, theils basirend auf den durch zu diesem Zwecke versendete

---

1) Die Besprechung der beiden ersteren ist s. Zt. nur aus Versehen unterblieben. J.

Fragebogen eingegangenen Erkundigungen und auf die durch eigene Beobachtungen gewonnenen Eindrücke und Erfahrungen in vollständig genügender Weise zusammen zu stellen, muss schon an und für sich als ein kleines Meisterwerk bezeichnet werden. Ausserordentlich geschickt ist für den bezeichneten Zweck die Anordnung des reichhaltigen Materials. Den grössten Raum nimmt zunächst die nach Ländern und Provinzen geordnete Aufzählung der einzelnen Gestüte ein. Dem durch den Druck scharf hervorgehobenen Namen eines jeden Gestütes folgt dann der Name der früheren und derzeitigen Besitzer, dann folgen die topographischen und geschichtlichen Angaben über jedes derselben, sowie das Zuchtziel und die Zuchterfolge. Wo Brandzeichen verwendet werden, sind diese in sehr guter Reproduktion beigefügt. — Diesem Hauptinhalt des Buches sind noch vier Register beigefügt, die eine ausserordentlich leichte Orientirung in der ganzen Materie gestatten, nämlich: Register A: Alphabetisches Namensverzeichniss der Gestütsinhaber; B. der Gestütsorte; C. der in dem Buche erwähnten Zuchtthiere (Beschäler, Deckhengste, Mutterstuten etc.) und D. der Gestüte a. welche zu Gebrauchszwecken und b. welche Farbenschläge züchten.

Möge dem unermüdlichen Verfasser vollste Anerkennung seiner mühevollen, buchhändlerisch sehr gut ausgestatteten Arbeit zu Theil werden. Johne.

7.

Der Trichinenschauer. Leitfaden für den Unterricht in der Trichinenschau und für die mit der Controle und Nachprüfung der Trichinenschauer beauftragten Veterinär- und Medizinalbeamten. Von Dr. med. h. c. et phil. A. Johne, K. S. Obermedicinalrath, Prof. der pathologischen Anatomie und allgemeinen Pathologie an der K. thierärztlichen Hochschnle in Dresden. Siebente, durchgesehene und verbesserte Auflage. Mit 127 Textabbildungen und einem Anhange. Gesetzliche Bestimmungen über Trichinenschau etc. Berlin 1902, Verlagsbuchhandlung Paul Parey. Preis 3 Mark 50 Pf.

Die Neuauflage des rühmlichst bekannten Johne'schen Trichinenschauers kommt zur rechten Zeit, um wiederum ein willkommenes Lehrbuch abzugeben für die Ausbildung der zahlreichen Trichinenschauer, die mit dem Inkrafttreten der reichsgesetzlichen Vorschriften für die Untersuchung des vom Auslande nach Deutschland einzuführenden Schweinefleisches benöthigt werden.

Obwohl im bekannten Gewande und in der gewohnten gediegenen Ausstattung erscheinend, zeigt das Werkchen dennoch allenthalben die verbessernde und ergänzende Hand seines gewissenhaften Autors, der stets bestrebt gewesen ist, dasselbe auf der Höhe der Zeit zu erhalten. So vermochte Ref. an mindestens 90 Stellen des Buches Aenderungen im Text wahrzunehmen, deren Werth um so höher anzuschlagen ist, als durch dieselben eine nennenswerthe Umfangsvermehrung des Buches nicht eingetreten ist. Wenn die Seitenzahl des letzteren um drei Seiten zugenommen hat, so ist dies auf

die Einfügung von vier neuen Abbildungen zurückzuführen, denen der Wegfall von zwei Illustrationen der sechsten Auflage gegenübersteht. Letztere betreffen den Rohrbeck'schen und Henneberg'schen Fleischdesinfector, deren Ausfall für den Trichinenschauer ebenso bedeutungslos ist, wie die früher dazu gehörige Beschreibung der Apparate.

Besondere Aufmerksamkeit ist dem Vorkommen der Trichinen bei Hunden, der hierüber entstandenen Literatur und selbstverständlich auch den zur Untersuchung des Hundefleisches auf Trichinen bereits erlassenen, behördlichen Vorschriften gewidmet worden. Wenn ausserdem Verf. auf Einzelheiten der zukünftigen reichsgesetzlichen Vorschriften für die Trichinenschau schon verweisen konnte, so scheint der Erlass derselben nahe bevorzustehen. Und deshalb ist es dringend geboten, dass alle Thierärzte, welche mit der Reichstrichinenschau zu thun haben werden, sich im Voraus schon mit Allem vertraut machen, was für die Ausübung der Trichinenschau und die Ausbildung der Schauer zu wissen nothwendig ist. Hierüber kann aber kein besserer Leitfaden empfohlen werden, als der Johne'sche Trichinenschauer, dessen siebenmaliges Neuerscheinen innerhalb 15 Jahren mehr für die Güte des Werkes spricht, als eine lange Kritik. Edelmann.

8.

Thierärztlicher Taschenkalender für 1902, bearbeitet und herausgegeben von M. Albrecht, Direktor und Professor an der k. b. thierärztlichen Hochschule zu München, und H. Bürchner, k. b. Bezirksthierarzt in Landsberg a. Lech. VI. Jahrgang. In II Theilen. Straubing, Verl. u. Druck v. M. Attenkofers Buchhandlung.

Etwas später, wie in früheren Jahren [1]) ist nun auch der vorliegende Taschenkalender für Thierärzte erschienen. In der gleichen eleganten äusseren Ausstattung, und im allgemeinen auch von gleichem Inhalt und gleicher Anordnung des letzteren, hat dieser doch einige Vervollständigungen und an einzelnen Stellen auch Umarbeitungen erfahren, die dem Taschenkalender nur zur Empfehlung gereichen. So wurde im I. Theil ein Auszug der neuen Vorschriften über die Zubereitung und Feilhaltung der Arzneien, im II. Theil ein chronologisches Verzeichniss der neu erschienenen Gesetze und Verordnungen, sowie eine kurze Angabe der hauptsächlichsten geburtshilflichen Verrichtungen bei fehlerhaften Haltungen, Stellungen und Lagen der Föten unserer grösseren Hausthiere aufgenommen. Wie in seinen früheren Auflagen entspricht daher auch der 1901 Jahrgang des vorliegenden thierärztlichen Taschenbuches allen berechtigten Anforderungen und ist den Herren Collegen zur Anschaffung warm zu empfehlen. Johne.

1) Die Besprechung konnte daher nicht im letzten Hefte vorigen Jahrg. folgen. J.

VIII.

Verschiedenes.

PERSONALIEN.

(Umfassen die Zeit vom 1. October 1901 bis 20. Januar 1902.)

I. Ernennungen und Beförderungen.

1. An deutschen thierärztlichen Hochschulen, an landwirthschaftlichen Akademieen und sonstigen wissenschaftlichen Instituten.

An der thierärztlichen Hochschule zu Berlin: Thierarzt Lange-Beetzendorf zum Repetitor an der medicinischen Klinik; Thierarzt Silbersiepe zum 2. Assistenten an der Poliklinik, Unter-Rossarzt Liebig zum Assistenten am anatomischen Institut; Assistent Dr. Wolffhügel, bisher Assistent am hygienischen Institut zum Repetitor an demselben; Thierarzt Dr. Bugge zum Assistenten daselbst; zu Volontärassistenten die Thierärzte Dr. Kärnbach an der chirurgischen Klinik, Breidert, Resow, Ohlmann-Strassburg und Bruns am hygienischen Institut; Rossarzt Grabert zum wissenschaftlichen Hilfsarbeiter an letzterem Institut.

An der thierärztlichen Hochschule zu München: Thierarzt F. Schnug-München zum Assistenten an der chirurgischen Klinik; Thierarzt Randerath zum Assistenten an der Lehrschmiede.

An der thierärztlichen Hochschule zu Hannover: Dr. Rievel, etatsmässiger Lehrer zum Professer und Dirigenten des pathologisch-anatomischen Institutes; Thierarzt Bambauer, bisher Assistent am physiologischen Institut der thierärztlichen Hochschule zu Stuttgart als Repetitor an der medicinischen Klinik; Thierarzt Oppermann zum Assistenten am hygienischen Institut.

An der thierärztlichen Hochschule zu Dresden: Rossarzt Eberhardt vom Garde-Reiter-Reg. als Assistent an der Klinik für grosse Hausthiere.

An dem Veterinär-Institut der Universität Giessen: Prof. Dr. Martin-Zürich zum ord. Prof. der Anatomie; Thierarzt K. Witte zum Assistenten.

An dem thierhygienischen Institut der Universität Freiburg: Thierarzt K. Goldmann zum Assistenten, Pfersdorff-Stockach als Volontärassistent.

Am Veterinär-Institut der Universität Leipzig: Thierarzt K. Beiling zum Assistenten.

Am Königl. Institut für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M.: Thierarzt Dr. Sticker.

lian und Fortunat Holneider in Tirol und Vorarlberg; Moriz Salus in Leitmeritz, Carl Pavlát in Chrudim, Anton Zeman in Budweis, Franz Glöckner in Mies, Wenzel Blahnik in Jungbunzlau, Friedrich Wagner

Als Assistent bei der Rothlauf-Impfanstalt zu Prenzlau: Thierarzt Dieckmann-Friedland.

2. *An ausserdeutschen thierärztlichen und landwirthschaftlichen Hochschulen oder sonstigen wissenschaftlichen Instituten.*

An der thierärztlichen Hochschule zu Wien:

An der thierärztlichen Hochschule zu Budapest: Zum Docenten der comparativen Anatomie Thierarzt Dr. phil. Julius Szakáll; mit der Leitung der Fleischbeschauübungen an der thierärztlichen Hochschule wurde Schlachthaus-Inspector Thierarzt Albert Breuer betraut; zum Assistenten an dem pharmakologischen Institut Thierarzt Ferdinand Ernst; zum Assistenten an der chirurgischen Klinik Thierarzt Josef Babik; zum Praktikanten ebendort Thierarzt Josef Szkuhra.

3. *Im deutschen beamteten civilthierärztlichen Personal.*

In Preussen.

a) Zu Departementsthierärzten.

Mit der Wahrung der Departementsthierarztgeschäfte für den Regierungsbezirk Marienwerder beauftragt: Kreisthierarzt Jakob-Posen unter Versetzung dahin.

b) Zu Kreisthierärzten.

aa) Zu commissarischen Kreisthierärzten: Gestütsthierarzt Dosse-Gnesen (unter Belassung seiner Beschäftigung am Gestüt im Nebenamte), die Thierärzte Voerkel-Meyenburg für Heiligenstadt, Behnke-Trier für Daun, E. Schmidt-Düben für Norden.

bb) Zu definitiven Kreisthierärzten: Die bisherigen commissarischen Kreisthierärzte Barthels-Blumenthal, Brandes-Walsrode, Bludau-Adelnau, Eilmann-Springe, Giraud-Berlin (6. Kreis), Gutzeit-Montjoie, Holm-Harburg, Räbiger-Montabaur, Schättler-Oberdorf, Staltenberg-Wandsbeck, Bettenkober-St. Goar, Dr. Willerding-Königsberg für die betreffenden Kreise; der bisherige Repetitor der medicinischen Klinik der thierärztlichen Hochschule in Hannover, Vosshagl, der bisherige Repetitor am hygienischen Institut der thierärztlichen Hochschule in Breslau, Huth für Sarne, und der Repetitor an der medicinischen Klinik Neuling für Rotenburg.

Versetzt: Die Kreisthierärzte Schirmer-Call (Rheinprovinz) nach Gelnhausen, Janzon-Greifenberg nach Altdam i. Pr., Rodewald-Ratzeburg nach Kiel, Herrmann-Ottweiler nach Merzig, Schumann-Glatz und Quatscha-Angerburg, gegenseitig, Humml-Znin, nach Nakel (Kr. Wirsitz), Schwanke-Birnbaum nach Znin.

cc) Zu Grenzthierärzten: Der Grenzthierarzt Lorenz-Stettin für Lyck.

dd) Zu städtischen bezw. Polizeithierärzten: Der Thierarzt Br. Winkler für Bobersberg.

ee) Das kreisthierärztliche Examen bestanden in Preussen: Die Thierärzte Fortenbauer-Danzig, Krexa-Berlin, Schrader-Brandenburg (a. H.), Schulz-Crefeld, Wieler-Köln, Wobersin-Schievelbein.

ff) Zum Thierarzt für die Tuberkulosetilgung bei der Herdbuch-Gesellschaft in Königsberg: Thierarzt Lange-Graudenz.

In Bayern.

a) Zum Bezirksthierarzt: Controlthierarzt Lang-Kufstein für Bogen (Niederb.), Stadtthierarzt Ph. Fröber für Eschenbach.

Versetzt: Bezirksthierarzt L. Braun-Stadtsteinach nach Kronach.

b) Zu pragmatischen Bezirksthierärzten: Die Bezirksthierärzte Buchmann-Deggendorf, Schwaimair-Hassfurth.

c) Zum Grenzcontrolthierarzt: Thierarzt Rauscher-Bogen für Kufstein (als Verweser).

d) Zu Districtsthierärzten: Die Thierärzte K. Kürschner für Sesslach, Lechle für Aub.

e) Zum Zuchtinspector bei dem Zuchtverbande für Fleckvieh in Unterfranken mit dem Wohnsitz in Aschaffenburg: Der Districtsthierarzt Lenz-Aub.

f) Zu städtischen Sanitätsthierärzten: Die städtischen Thierärzte Böhm und Dürrbeck in Nürnberg.

f) Das Examen als beamtete Thierärzte bestanden in München: Die Thierärzte Ade-Weismann, Auer-Pforzheim, Bayer-Lindau, Befelein-Landshut, Bress-Schönenberg, Deimler-Dresden, Dütsch-Landshut, Ebersberger-Weihern, Eichner-Nesselwang, Geissler-Werdau, Haack-Höchst, Herrmann-Isen, Hub-Seeg, Jacob-München, Kirsten-Anspach, Körber-Dachsbach, Kränzle-München, Kürschner-Bamberg, Lechle-Plattling, Mayer-Oberammergau, Meyer-Hornbach, Ohler-Neustadt, Opel-Markneukirchen, Poetzsch-Hainichen, Probst-Heidenheim, Rabus-Pirmasens, Rothemund-Schnaitsee, Schaffer-Weitnau, Schricker-Grönenback, Seiderer-Lechhausen, Dr. Simader-Kulmbach, Thienel-Bayreuth, Wind-Pfaffenhausen, Dr. Wucher-Neuburg, Zeiller-Saargemünd.

Im Königreich Sachsen.

a) Die amts- und bezirksthierärztliche Prüfung bestanden in Dresden: Die Thierärzte Dr. Trolldenier, 1. Assistent am pathologischen Insitut der thierärztlichen Hochschule zu Dresden, Schwertfeger, Gestütsrossarzt in Graditz.

b) Zum 2. städtischen Thierarzt: Amtsthierarzt Wenzel am Schlacht- und Viehhofe zu Chemnitz.

In Württemberg.

Zum Oberamtsthierazt: Der städtische Thierarzt Schwarz-Waldsee für Bonberg.

a) Zu Oberamtsthierärzten. Stadtthierarzt Eisle-Leutkirch für Leutkirch, Stadtthierarzt Schwarz-Waldsee für Leonberg.

b) Die Prüfung als beamtete Thierärzte haben bestanden: Die Schlachthofthierärzte Bolsinger-Achen, Borger-Stuttgart, die Rossärzte Clauss-Ludwigsburg, Wagner-Cannstatt, Gestütsthierarzt Kraff-Marbach a. L., die Stadtthierärzte Lamparter-Ehingen, Woerner-Waiblingen, Sanitätsarzt Schönweiler-Dresden.

c) Zum Stadt- und Grenzthierarzt in Friedrichshafen a. B.: Oberamtsthierarzt a. D. Jahn-Leonberg.

d) An den Gestüten: Zum Oberthierarzt am Landgestüt zu Offenhausen Dr. Bernhardt, bisher K. pr. Gestütsinspector in Georgenburg.

In Hessen.

Zum Kreisveterinärarzt: Thierarzt Maurer-Wullstein für Alzey.

In Mecklenburg.

Zum Bezirksthierarzt: Oberrossarzt a. D. Hilbrand für Rostock.

In Baden.

a) Zum Bezirksthierarzt: Der Thierarzt Hierholger-Liedolsheim für Engen.

b) Zu Bezirksthierarzt-Assistenten: Verbandsinspector Metzger für Donaueschingen, Thierarzt A. Wagner für Passau.

c) Zum Verbandsinspector für den Viehversicherungsverband in Baden: Thierarzt Schneider-Oppenau.

Versetzt: Bezirksthierarzt Servatius-Engen nach Lahr.

d) Zum Stadtthierarzt: Oberamtsthierarzt a. D. Jahn für Friedrichshafen.

In Hamburg.

Zum stellvertretenden Oberthierarzt: Polizeithierarzt Lampe-Hamburg.

In Anhalt.

Versetzt: Die Bezirksthierärzte Keller-Bernburg und Plessow-Ballenstedt, gegenseitig.

4. Im Oesterreichischen beamteten civilthierärztlichen Personal.

Mit der Oberleitung des Veterinär-Departements im K. K. Ministerium d. I. beauftragt: Ministerialrath Frhr. v. Schwartzenau.

In Durchführung des Gesetzes vom 27. September 1901, R.-G.-Bl. Nr. 148, wurden im Stande der staatlichen Veterinärbeamten bei allen politischen Landesbehörden die Landes-Thierärzte als Landes-Veterinärreferenten in die VII„ die Veterinär-Inspectoren in die VIII. und die Veterinär-Concipisten als Bezirks-Oberthierärzte in die IX. Rangklasse der Staatsbeamten eingereiht. Demgemäss wurden ernannt:

a) Zu Landes-Veterinär-Referenten in die VII. Rangklasse: Die Landesthierärzte Carl Wittmann bei der niederöster. Statthalterei in Wien, K. Rath Silv. Pelschimoosky bei der oberöster. Statthalterei in Linz, Franz J. Suchanka (in Dienstesverwendung beim K. K. Ministerium des Innern) und Carl Schossleitner bei der Landesregierung in Salzburg, Dr. Adalbert Schindler bei der Statthalterei in Graz, Franz J. Oertl bei der Landesregierung in Klagenfurt, Johann Wagner bei der Landesregierung in Laibach, Karl Rizzoli bei der Statthalterei in Innsbruck, Franz Dočkal bei der Statthalterei in Prag, Josef Rudovsky bei der Statthalterei in Brünn, Eduard Januschke bei der Landesregierung in Troppau, Franz Ponicki bei der Statthalterei in Lemberg, Peter Torre bei der Statthalterei in Zara. — Ferner die K. K. Veterinär-Inspectoren Ferdinand Tanzer (Brünn) bei der Landesregierung in Czernowitz und Anton Greiner mit der Dienstesverwendung beim K. K. Ministerium des Innern.

b) In die VIII. Rangklasse rückten vor: Die Veterinär-Inspectoren Hermann Koziol der niederöst. Statthalterei in Wien, Ferdinand Slowak der Statthalterei in Graz, Egydius Zuttioni der Statthalterei in Triest, Maximilian Perini der Statthalterei in Innsbruck, Emanuel Mudroch und Josef Schopf der Statthalterei in Prag, Dr. Dyonis Herasymowicz der Statthalterei in Lemberg.

c) Es wurden ernannt: Zu Bezirks-Oberthierärzten in die IX. Rangklasse: Die Veterinär-Concipisten Franz Gylek und Max Führer der niederöster. Statthalterei in Wien, Ludwig Höchsmann der oberöster. Statthalterei in Linz, Heinrich Kuschec der Landesregierung in Salzburg, Blasius Bonca der Statthalterei in Graz, Adalbert Rotter der Landesregierung in Klagenfurt, Alois Paulin der Landesregierung in Laibach, Siegmund Ussai der Statthalterei in Triest, Wenzel Kotlař der Statthalterei in Prag, Franz Hejbal bei der Statthalterei in Brünn, Franz Nesweda der Landesregierung in Troppau, Josef Bloch der Statthalterei in Lemberg, Adalbert Arvay der Landesregierung in Czernowitz, Mathias Trost der Statthalterei in Zara, Adalbert Arvay in die Bukowina.

Zum wirklichen K. K. Ministerialrath im K. K. Ministerium des Innern wurde ernannt: Der K. österr. Hofrath und Ministerial-Veterinär-Referent Bernh. Sperk-Wien.

Ferner die Bezirksthierärzte: Michael Seimann, Jos. Dexler, Johann Dürbeck, Alois Koch, Egydius Mrasek, Johann Schmidt, Leopold Päckert, Franz Palla-Salzburg, Alois Hasselberger, Franz Jomrich, Alois Weigel und Jos. Kirschik in Oberösterreich, von Issar und Nic. Luczeskul in der Bukowina; Franz Hable und Rudolf Kukutsch in Kärnten; Thomas Wirgler, Ferd. Gaspari, Othom. Skalé, Jos. Sadnikar und Alois Paulin in Krain; Joseph Heinisch, Ludw. Freissler und Wilh. Koppitz in Schlesien; Josef Schlachter, Lorenz Feuerstein Ferdinand Faschingbauer, Josef Walsthöny, Florian Stramitz, Johann Zimmermann, Johann Fürthmaier, Jacob Soster, Josef Dezu-

in Caslau, Franz Hora in Eger, Carl Apfelbach in Pisek, Josef Kolař in Jicin, Engelbert Janele in Kolin, Ferdinand Bergmann in Friedland, Franz Rebiček in Beneschau, Friedrich Brasch in Tetschen, Anton Ludwig Naaf in Luditz, Johann König in Deutschbrod, Edmund Slama in Selćan, Hugo Münzer in Plan, Jaroslaw Janota in Poděbrad, Friedrich Fischl in Königinhof, Anton Frank in Dauba, Johann Schindler in Hohenmauth, Moriz Hahn in Böhm.-Leipa, Josef Flögel in Trautenau, Cölestin Niemetz in Krumau, Eduard Grüner in Saaz, Johann Päckert in Tachau, Ignaz Freund in Turnau, Anton Hruza in Taus, Ludw. Zuckriegel in Neubydzow, Johann Bouza in Kladno, Wilhelm Steindler in Hohenelbe, Wilhelm Fanta in Aussig, Franz Nadvornik in Raudnitz, Ignaz Vit in Schüttenhofen, Mathias Hanus in Melnik und Ignaz Kunstovny in Neuhaus in Böhmen; Franz Zlinsky, Carl Hanka, Ferdinand Cerwenka, Carl Wollgart, Franz Tománek, Ferd. Berger unter gleichzeitiger Versetzung nach Littau, Andreas Lamprecht (Dienstverwendung beim M. d. I.), Max Kunz unter gleichzeitiger Versetzung nach Auspitz, Fl. Koudelka, Emil Fiala unter gleichzeitiger Versetzung nach Gross-Meseritsch, Adolf Felzmann, Gustav Berger, Johann Seifert und Franz Graf unter gleichzeitiger Versetzung nach Mährisch-Kromau in Mähren; Franz Sebast. Rabié und Max Weiner in Dalmatien; Jos. Czak, Herm. Haage ,Joh. Munde, Ernst Weigbein, Rudolf Stittmann, Jos. Vollouscheg, Egid. Opitz in Steiermark.

Versetzt: Die Bezirks-Oberthierärzte Josef Bloch-Lemberg und Franz Nesweda-Troppau wurden zur Dienstleistung in das Veterinär-Departement des Ministeriums des Innern einberufen.

d) Zu Bezirksthierärzten in die X. Rangklasse: Die Bezirksthierärzte Sigmund Junk, Karl Güntner, Jakob Styles, Josef Justus, Maximilian Schwammel, Franz Vietoris, Moriz Prigl, Ludwig Kling, Theodor Eckhardt, Johann Prinz, Otto Sperk, Eugo Freiberg, Heinrich Jaquemont, Karl Mucha, Adolf Seibert, Alexander Wolf in Niederösterr.; Karl Pötsch, Johann Schramml, Franz Potrebujes, Johann Eppinger, Josef Decker, Alois Marsch, Adolt Steppan, Theodor Fischer in Oberösterr.; Heinrich Schwaiger, Franz Hauptmann, Rudolf Gerstner und Josef Meisinger in Salzburg.

Ferner die Bezirksthierärzte: Dodelle, Johann, Schwarz, Julius Gerstenberger, Paul Lipold und Alfred Folakowski in Kärnten; Franz Aigner, Johann Kirschik, Eduard Wisiak, Vincenz Sowa, Josef Steiniger, Bernhard Fest, Johann Papst, Rudolf Krendl, Carl Hodurek, Carl Jeller, Josef Fritz, Fridolin Schmidt und Wilhelm Irran in Steiermark; Bezirksthierärzte: Franz Majdic, Max Paulin, Anton Korosec, Rudolf Salloker, Hugo Turk, Alois König und Johann Rajer in Krain; Ramiro Cella, Hadrian Nardini, Samuel Decolle, Justus Rebek,Franz Martelane und Josef Tomassich im Küstenlande; Otto Neumann, Anton Knopp, Eduard Blasch, Adolf Prudil, Ad. Kablitschek und Josef Zbořil in Schlesien; Ludwig Köberle, Johann Wurm, Guido Nicolussi, Josef Straudi, Heinrich Bazzoli, Ernst Lorandini, Josef Schmalzl, Simon Scharfetter, Georg Knitel, Moriz Franco, Josef Langes, Bruno Devarda, Johann Koch, Carl Stehlik und Paul Lauterbacher in Tirol und Voralberg; dann Friedrich Dichtl in Ledec, Wenzel Deyl in Tabor, Josef Novák in Kuttenberg, Josef Honzik in Pardubitz, Rudolf Swoboda in Landskron, Wenzel Weber in Falkenau, Alexander Rehák in Laun, Johann Kosatka in Strakonitz, Josef Ohmann in Teplitz, Carl Tuma in Kgl. Weinberge, Sigismund Berstl in St. Joachimsthal, Alois Weidmann in Reichenberg, Heinrich Bendl in Graslitz, Julius Beck in Bischofteinitz, Richard Löster in Kaaden, Franz Jürschik in Komotau, Heinrich Marschner in Schluckenau, Josef Drescner in Dux, Josef Schröter in Kaplitz, Simon Bloch in Přestitz, Josef Hyiak in Neustadt a. d. M., Ferdinand Hradek in Hořowitz, Moriz Spinka in Semil, Hermann Schönhauser in Přibram, Fr. Messner in Tepl, Josef Bohač in Schlan, Alfred Desensy in Smichov, Max Rosenfeld in Leitomischl, Emanuel Schidlof in Zižkow, Rudolf Kotik in Pilsen, Franz Steeger in Moldautein, Robert Rentner in Karlsbad, Franz Blažek in Blatna, Franz Frydrych in Königgrätz, Wenzel

Liebscher in Rakonitz, Josef Flusser in Gablonz, Franz Josef Riedl in Rumburg, Carl Kasper in Brüx, Ludwig Hofmann in Asch, Josef Pelc in Senftenberg, Adalbert Marek in Mühlhausen, Robert Hofbauer in Prachatitz, Bohuslav Slegl in Wittingau, Carl Premus in Karolinenthal, Franz Nešnera in Pilgram, Franz Marek in Böhm.-Brod, Jarosslaw Honzálek in Münchengrätz, Franz Kraus in Klattau, Ladislaus Stožicky in Reichenau, Johann Hamr in Nachod, Eduard Schwenka in Gabel, Josef Soukup in Starkenbach, Heinrich Krása in Kralowitz, Emil Wenzel in Braunau, Vincenz Rádek in Rokitzan, Gustav Elsner in Podersam, Wenzel Andres in Polička und Stanislaus Horák in Choteboř in Böhmen; Ernst Berger, Samuel Weiner, Hugo Inchiostri, Rudolf Saxl, Richard v. Marochino, Benvenuto Lumberaz-Sotlc, Samuel Puretz, Anton Tripkovič und Paul Skomerlj in Dalmatien; Alois Hillardt, Karl Faulert, Johann Kröpfl, S. Maier, Bazar Berghoff und Epiphanias Towstiak in der Bukowina.

e) Zu Veterinär-Assistenten: Eduard Blaha und Anton Korošec bei der Statthalterei in Graz, Friedrich Jary, Alois Bittner, Rudolf Ullmann und Camillo Jedlička bei der Statthalterei in Prag, W. Koch bei der Landesregierung in Salzburg.

f) Zu landschaftlichen Thierärzten: Die Thierärzte V. Herlt bei der oberösterr. Landesanstalt für Viehversicherung (Linz), Alois Kern zum Schlachthofverwalter in Marburg (Steiermark), Adalb. Hzabalek in Drachenburg (Steiermark) Leopold Sampöck in Winterberg (Böhmen), Carl Holzinger-Mondsee (Oberösterr.).

Versetzt: Ferd. Binder-Trieben nach Aussee (Steiermark), Ad. Riedl-Zwettl nach Mautern a. D. (Niederösterr.).

g) Zum Viehzucht-Inspector: Thierarzt Hrbáček-Vrla-Brünn für Mähren.

h) Zu städtischen Thierärzten: Die Thierärzte Moriz Kohn-Obergeorgenthal in Theresienstadt (Böhmen), Josef Derber-Oberwölz in Friedland (Böhmen), Jos. Auer-Trofaich in Donnwitz (Steiermark), Anton Jahoda-Königsfeld in Littau (Mähren), Gottfried Lutz-Stratswalchen in Bregenz (Vorarlberg), Carl Gerber-Oberwälz in Friedland (Böhmen), Carl Zaruba-Friedland in Leitmeritz (Böhmen).

i) Zu Beschauthierärzten: Die Thierärzte Walter Koch-Wels in Salzburg, Ludwig Dölling-Mondsee in Grieskirchen (Oberösterr.), E. Hilzensauer in Saalfelden (Salzburg), Ottokar Byloff in Stratswalchen (Salzburg).

5. *Im Ungarischen beamteten civilthierärztlichen Personal.*

Zu Königl. ungar. Thierärzten in der XI. Diätenklasse: Die Thierärzte Stefan Sóvary-Szentgotthárd, Emerich Ruttkay-Mezökövesd, Karl Szabó-Nyiregháza, Josef Stóklász-Bártfa, Georg Fülep-Nagybecskerek, Clemens Lange-Perlak, Johan Patziger senior-Oravicza, Franz Gulyás-Marczali, Peter Zeides-Szászsebes, Ferdinand Viasz-Csátorya, Franz Krizsán-Szigetvár, Alexander Czékláscy-Királyhelmecz, Isidor Doctor-Zsambolya, Béla Ehrlich-Erssébetváros, Isidor Lázár-Keszthely, Franz Szenthe-Nagykanizsa, Gésa Kakas-Hódmezőnásárhely, Max Fischer-Verebély, Nikolaus Martin-Világos, Ignatz Wahl-Czegléd, Mathias Somagyi-Szathmár, Carl Imreffy-Toplicza, Max Neuberger-Balassagyatmat, Martin Raab-Nagykáta, Josef Kreika-Sárvár, Gabriel Löwy-Vasvar, Koloman Schleiffer-Kisczell, Georg Castiglione-Galgócz, Josef Zocher-Nagysurány, Daniel Farkas-Győrszentmárton, Heinrich Huszár-Kassa, Max Fehér-Pécsvárad, Gustav Urban-Pancsova, Arnold Perl-Györ, Desider Seidon-Lugos, Carl Oláh-Mezökovácsháza, Rudolf Friedfeld-Nagyatád, Endre Petyován-Gyula, Alfred Feiler-Temesvár, Friedr. Drasnyáky-Busiás, Stefan Csensik-Szirák, Leopold Markos-Nagykaops, Koloman Netter-Szatmár, Karl Balázs-Kérdivásárhely, Alexander Hegedüs-Halas, Franz Wahl-Monor, Alexander Kásza-Abony, Bela Uerményi-Tiszatüred, Julius Fekete-Tiszaroff, Johan Abanyi-Tiszaföldvár, Stefan

Suba-Hosva, Arnim Békesy-Mohács, Soma Guttmann-Gyängyös, Eugen Kardos-Szentes, Koloman Hlavathy-Sátoraljanjhely, Josef Horvath-Csorna, Max Földes-Kraszna, Eduard Victor-Budapest, Gésa Fodor-Budapest, Eugen Horvath-Mezöcsáth, Johan Pálffy-Ujnidék, Julius Altmann-Vmpa, Eduard Löwy-Lippa, Jakob Fischer-Bánlak, Bernhard Fodor-Körmend, Morier Klein-Sajoszentreper, Edmund Haydn-Kesdivásárhely, Anton Mihály-Zsadány, David Soó-Magayrlápos, Julius Hering-Félegyháza, Stefan Balla-Hodmezövásárhely, Alexander Kranitz-Kapuvár, Koloman Kóvacs-Mezöörményes, Ludwig Leschinszky-Budapest, Endre Veress-Torocsko, Koloman Tomka-Liptoujvár, Georg Nagy-Nagymihály, Josef Lászco-Csikszentmártyn, Johan Bodnar-Nagykikinda, Gustav Leitner-Draganmárhalva, Paul Pikna-Gálszéy, Sigmund Pethö-Turkeve, Bernhard Neufeld-Ráczkeve, Leopold Székely-Németbogsány, Géza Szilagyi-Ujarad, Lasar Weisz-Récság, Emil Timár-Detta, Koloman Lintner-Szalárd, Franz Touttenoni-Zilah, Michael Polónyi-Szenicz, Johan Bruckmann-Bonyhád, Albert Lengsye-Sásd, Ferdinand Formanek-Mesökászony, Wilhelm Révész-Hajdúnánás, Koloman Kerekes-Körmöczbánya, Alexander Fürst-Nagykanizsa.

6. Im militärthierärztlichen Personal der deutschen Armee.

a) In den deutschen Bundesstaaten mit Ausnahme von Bayern.

aa) Zum Corpsrossarzt: Der Oberrossarzt Buss an der Militär-Lehrschmiede in Frankfurt a. M. beim XI. Armeecorps.

bb) Zu Oberrossärzten: Die Rossärzte Ronge vom 52. Art.-Reg. bei demselben Reg., Rehnitz vom 28. beim 64. Art.-Reg., Schulze vom 77. beim 78. Art.-Reg., Kull im 2. Leib-Hus.-Reg., Mummert vom 21. beim 70. Art.-Reg.

Versetzt: Die Oberrossärzte Klingberg vom 8. Art.-Reg. zum 11. Ul.-Reg. (Saarburg), Barth vom 2. Drag.-Reg. und Tonndorf vom 8. Ul.-Reg. gegenseitig, Kunze vom 2. Leib-Hus.-Reg. zum combinirten Jäger-Reg. zu Pferde, Schlake bei der Militärlehrschmiede in Königsberg an die zu Frankfurt a. M., Bandelow vom 18. Drag.-Reg. zur Militärlehrschmiede in Königsberg. Rakette vom ostasiat. Corps zum 18. Drag.-Reg., Feger vom 70. Art.-Reg. zum 7. Kür.-Reg., Duvinage vom 10. Hus.-Reg. zum 1. Leib-Hus.-Reg., Pieczynski vom 1. Leib-Hus.-Reg. zum 8. Art.-Reg., Berzin vom 4. Garde-Art.-Reg. beim 36. Art.-Reg., Hancke vom astasiat. Expeditions-Corps beim 59. Art.-Reg., Giesenschlag vom Remonte-Depot Neuhof-Ragnitz zu dem in Kattenau.

cc) Zu Rossärzten: Die Unterrossärzte Winkler vom 18. Ul.-Reg. beim 18. (Königs-)Hus.-Reg., v. Müller vom 12. beim 64. Art.-Reg., Dudzus vom 3. Hus.-Reg., Hitze vom 5. Kür.-Reg., beide beim 4. Ul.-Reg., Käsewurm vom ostasiat. Corps zum 5. Art.-Reg., Steffen zum 11. Ul.-Reg., Juckel vom 8. beim 24. Drag.-Reg., Müller vom 2. Garde-Drag.-Reg. — Spring, Rossarzt des Beurlaubtenstandes (Oldenburg) in den activen Dienst beim 16. Hus.-Reg. übernommen. — Unterrossarzt Siegesmund vom 23. Drag.-Reg. hat sich für den Dienst in der Deutsch-Südwest-Afrikanischen Schutztruppe verpflichtet.

Versetzt: Die Rossärzte Schie vom ostasiat. Corps zum 10. Art.-Reg., Heuer desgl. zum 6. Art.-Reg., Kull vom 6. Art.-Reg. zum 2. Leib-Hus.-Reg., Fischer vom 3. Kür.-Reg. und Dr. Hobstetter zum combinirten Jäger-Reg. zu Pferde, Maschke vom 77. zum 78. Art.-Reg., Bärner vom 18. (Königs-)Hus.-Reg. zum 77. Art.-Reg., Guhrauer vom 5. Hus.-Reg. zum 57. Art.-Reg., Poss vom 4. Ul.-Reg. zum 17. Drag.-Reg., Seiffert vom 57. zum 31. Art.-Reg., Belitz vom 11. Ul.-Reg. zum 4. Garde-Art.-Reg., Kreutzer vom 4. Art.-Reg. zum 10. Hus.-Reg. (letztere vier unter Wahrnehmung der Oberrossarztgeschäfte).

dd) Commandos: Oberrossarzt Wilden vom 16. Hus.-Reg. als Inspicienten an die Militär-Rossarztschule in Berlin; Rossarzt Eberhardt vom Garde-Reiter-Reg. zur Militär-Abtheilung an der thierärztlichen Hochschule zu Dresden; Rossarzt Krüger vom 12. Ul.-Reg. zum Remontedepot Kattenau.

ee) Im Beurlaubtenstande bezw. der Reserve zu Rossärzten: Die Unterrossärzte d. L. I Finger (Braunschweig), Brädel (Marienburg), Schropp (Donaueschingen), Loderhose (Königstein), Voigt.

In Bayern.

aa) Zu Stabsveterinären: Die Veterinäre Amon vom 1. Ul.-Reg. beim 9. Art.-Reg., Schwarztrauber vom 1. Chev.-Reg. beim 10. Art.-Reg., Morhardt vom Remontedepot Benedictbeuren beim 11. Art.-Reg., Zix vom 5. beim 12. Art.-Reg.

cc) Zu Veterinären:
Vacat.

Versetzt: Die Veterinäre Baumgarten vom 3. zum 9. Art.-Reg., Sippel vom 6. zum 10. Art.-Reg., Schmid vom 2. zum 11. Art.-Reg., Weiss vom 4. Art.-Reg. zum Remontedepot Blaubeuren.

dd) Zu Unterveterinären des Friedensstandes: Die Unterveterinäre der Reserve Reiseneder (Augsburg) im 1. Chev.-Reg., Zapf (Würzburg) im 5. Art.-Reg. — Ferner die einj.-freiw. Unterveterinäre Klotz vom 1. Train-Bat. im 1. Ul.-Reg., Zimmermann vom 6. Art.-Reg. im 4. Art.-Reg., Guth vom 3. Art.-Reg. im 12. Reg.

ee) Im Beurlaubtenstande bezw. der Reserve: Zu Stabsveterinären d. L. die Veterinäre Wille und Dr. Vogel (München I).

Zu Veterinären: Die Unterveterinäre Zeeh (Hof), Eichner (Kempen).

7. Im militärthierärztlichen Personal der österreichisch-ungarischen Armee:

a) Zu K. und K. Oberthierärzten I. Kl.: Die Militär-Oberthierärzte II. Kl. Josef Lorenz des Militär-Thierarznei-Institutes und der thierärztlichen Hochschule in Wien, Franz Steindl des Ul.-Reg. Nr. 2 und Benedikt Meznik des Staatshengsten-Depots in Stadl (Oberösterr.).

b) Zu K. und K. Oberthierärzten II. Klasse: Die K. u. K. Thierärzte Johann Scholz des Remonten-Depots in Lábod, Franz Maletz des Staatsgestütes in Piber und Albert Gründl des Hus.-Reg. Nr. 3.

c) Zu K. und K. Thierärzten: Die K. u. K. Unterthierärzte: Johann Babicz des Train-Reg. Nr. 2, Alexander Michalowski des Drag.-Reg. Nr. 7, Joh. Albrecht der Train-Division Nr. 15 und Albin Rothenstein des Staatshengsten-Depots in Agram.

d) Zu K. u. K. Unterthierärzten: Joh. Fabrici des Ul.-Reg. Nr. 7, Ladislaus Farkas des Staatshengsten-Depots in Debreczin, Hugo Michel des Hus.-Reg. Nr. 5, Franz Kovař des Hus.-Reg. Nr. 7, Franz Grundel des Ul.-Reg. Nr. 12, Anton Heim des Staatshengsten-Depots in Nagy-Körös und Johann Gamohn des Div.-Art.-Reg. Nr. 3, zugetheilt dem Militär-thierarznei-Institute und der thierärztlichen Hochschule in Wien.

Versetzt: Oberthierarzt Anton Šelinc vom Hus.-Reg. Nr. 12 zur Remonten-Assent.-Kommission Nr. 3 in Lemberg, Thierarzt Franz Hengl vom Ul.-Reg. Nr. 4 zum Hus.-Reg. Nr. 12, Unterthierarzt Jofef Kracmar vom Ul.-Reg. Nr. 6 zum Ul.-Reg. Nr. 4, Unterthierarzt Johann Roller der Train-Div. Nr. 15 in den Activstand der K. K. Landwehr.

f) In der Reserve zu Militär-Unterthierärzten: Aug. Marx des 11. Ul.-Reg., Robert Bauer des Corps-Art.-Reg. Nr. 13, Adolf Olbrich des Drag.-Reg. Nr. 2, Ferd. Ernst Dr. Emil Jung und Gustav Szoyka des Train-Reg. Nr. 2, Bernhard Monderer des Ul.-Reg. Nr. 2, Wilh. Schmid des Corps-Art.-Reg. Nr. 14, Barthol. Jákots des Hus.-Reg. Nr. 3, Victor Brener des Drag.-Reg. Nr. 15, Ladislaus Tóth des Corps-Art.-Reg. Nr. 4, Joh. Plechaty des Corps-Art.-Reg. Nr. 13, Wenzel Koiz des Drag.-Reg. Nr. 4, Bela Nagy des Hus.-Reg. Nr. 16, Jakob Szanto des Hus.-Reg. Nr. 4, Andreas László des Hus.-Reg. Nr. 3, Joh. Szetler des Hus.-Reg. Nr. 16 und Severin Fried des Hus.-Reg. Nr. 12.

Zu militär-thierärztlichen Praktikanten: Karl Oehlinger des Hus.-Reg. Nr. 6, Nic. Kubis des Train-Reg. Nr. 1 und Lothar Patera des Ul.-Reg. Nr. 8.

8. Anstellungen an Schlachthöfen:

a) Zu Schlachthofdirectoren: Die Schlachthofdirectoren J. Goltz-Köln für Berlin, Schröder-Eberswalde für Frankfurt; die bisherigen Betriebsleiter des Schlachthofes zu Rudolstadt, Schroth und zu Sulzbach Hauck, für daselbst; die Schlachthofinspectoren Bossle-Neuenkirchen für Fulda, Greggers-Pritzwalk für Langenbielau (Schles.), Thierarzt Wierzba-Myslowitz für Königshütte, Augat für Tilsit, Oberthierarzt Kühnau-Hamburg für Köln; Oberrossrarzt a. D. Richter für Landsberg.

b) Zu Schlachthofinspectoren: Die Thierärzte Clausen-Husum für Haspe, Hissbach-Finsterwalde für Eisenach, Rabaszowski für Nicolai, Schröder-Eberswalde für Frankfurt a. O., Ulrich (bisher Rossarzt im ostasiat. Corps) für Neumarkt, Silber-Regenweck für Tangermünde, Jürgens-Tempelburg für Braunsberg, Kurtzwig-Bernstein für Tempelburg, Fiedler für Wollstein.

c) Zu Schlachthofverwaltern: Die Thierärzte Pflanz-Wohlau für Goldberg, Fritz Wund für Seligenstadt.

d) Zu Sanitäts-, Schlachthofs-, Hülfs- und Assistenzthierärzten: Die Thierärzte A. Zimmermann-Melle für Osnabrück, J. Beck-Nördlingen für Pforzheim, L. Hartmann-Möckern für Frankfurt a. M., Meyer-Donaueschingen für Dresden, Jacobsen-Bahrenfeld für Husum, Fr. Stephan-Erfurt für Halle a. S., Horn-Elbing für Graudenz, Jaeckel-Goldberg für Myslowitz, Grosch für Liegnitz, Krumbiegel für Erfurt, Hamberger für Penzberg, Remmele-Landau für Mannheim, Selchow und Simon für Berlin, E. Klotz für Elbing, Dr. Göhler und Dr. Untersässel für Köln.

II. Decorationen und Ehrenbezeugungen.

1. Es wurden decorirt:

Mit dem K. preussischen rothen Adlerorden IV. Cl.: Prof. Dr. Fröhner an der thierärztlichen Hochschule zu Berlin; die Kreisthierärzte Bubendorf-Thann, Hass-Meldorf, Roskowski-Fraustadt; die Oberrossärzte Pilz (a. D.)-Königsberg, Hilbrand (a. D.).

Mit dem K. preussischen Kronenorden III. Cl.: Geh. Reg.-Rath Prof. Dr. Dieckerhoff an der thierärztlichen Hochschule zu Berlin. — Mit demselben Orden IV. Cl.: Die Oberrossärzte Lehnhardt (a.D.)-Salzwedel, Fleischer, Remonte-Depot Hunnesrück, Körner vom 19. Feld-Art.-Reg., Lorenz vom 41. Drag.-Reg., Schatz vom 41. Feld-Art.-Reg., Schmieder vom 7. Hus.-Reg., Dr. Schulz beim 11. Hus.-Reg.; ausserder Cantonalthierarzt Schmalholz-Lauterburg.

Mit dem Orden Heinrichs des Löwen, Ritterkreuz II. Cl.: Oberrossarzt Rosenfeld-Braunschweig.

Mit dem Orden des Zähringer Löwen, Ritterkreuz I. Cl.: Bezirksthierarzt a. D. Veterinärrath Utz-Villingen.

Mit dem Grossherzogl. hessischen Philippsorden, Ritterkreuz: Kreisveterinärarzt Dr. Weidner-Gau-Algesheim.

Mit dem K. bayrischen Verdienstorden vom hl. Michael, Ritter kreuz IV. Cl.: Der ordentliche Professor an der thierärztlichen Hochschule zu München, Dr. Harz, Kreisthierarzt K. Hopf-Regensburg.

Mit dem Verdienstkreuz desselben Ordens: Bezirksthierarzt E. Hollenbach-Neustadt a. A.

Mit dem Orden „Mérite Agrigole“: Rector Dr. med. Franz Hutyra-Budapest; mit dem Ritterkreuz desselben Ordens: Ministerialrath Thierarzt Béla von Tormay, Präsident des Vereins der ungar. Thierärzte.

Mit dem französischen Orden der Ehrenlegion: Prof. Dr. Wittmarck an der thierärztlichen Hochschule zu Berlin.

2. Es wurden ernannt:

Zum Ehrenmitglied der Royal Agricultural Society of England und des Royal College of Veterinary Surgeous: Prof. Dr. Bang, Director der thierärztlichen Hochschule in Kopenhagen.

Zum Hülfsarbeiter beim K. Medicinalcollegium in Stuttgart: Dr. Elsässer, bisher wissenschaftlicher Hülfsarbeiter am hygienischen Institut zu Berlin.

Zum Hülfsarbeiter für Veterinärwesen am Ministerim (Abtheilung für Gesundheitspflege): Der bisherige Assistent am Veterinärinstitut Giessen, G. Brücher.

Zum Veterinär-Assessor: Dr. Lungerhausen, Landesthierarzt in Coburg.

Zum Leiter des hygienischen Laboratoriums am Schlachthofe zu Berlin: Der bisherige Repetitor am hygienischen Institut an der thierärztlichen Hochschule zu Berlin, Bongart.

Zu Oberthierärzten wurden ernannt: Die städtischen Thierärzte Franz Ondrašek-Göding (Mähren), Zaponik und Puntigam in Brünn.

3. Es wurden promovirt:

a) Zum Dr. med. vet. von der veterinär-medicinischen Facultät der Universität Giessen: Thierarzt Krautstrunk; von der zu Bern: Die Kreisthierärzte Müller-Höchst, Decker-Mayen; die Thierärzte Stenzel, Schlachthofthierarzt Köhler-Bremen, Thierarzt J. Sobelsahn-Wien.

b) Zum Dr. phil. von der philosophischen Facultät der Universität Rostock: Die Thierärzte R. Riedlinger-Sigmaringen, Steinbrück-Rostock; von der zu Giessen: Kreisthierarzt z. D. Bartels-Nienburg; von der zu Erlangen: Die Thierärzte Richter und Weissflog-Dresden.

III. Pensionirt,

bez. aus dem Civilstaatsdienst oder der Armee ausgeschieden sind:

1. In Deutschland:

a) Aus dem Civilstaatsdienste:

In Preussen: Kreisthierarzt Esser-Jülich; Grenzthierarzt v. Drygalski-Lyck.

b) Aus der Armee:

aa) Oberrossarzt Hilbrandt vom 17. Drag.-Reg., Hussfeld vom ostasiat. Corps.

bb) Die Rossärzte Wellmann vom 4. Art.-Reg., Ripke vom 24. Drag.-Reg.

2. In Oesterreich-Ungarn:

a) Im Civildienst:

Stadt-Oberthierarzt Ferd. Pohl in Klagenfurt; Karl Schmucker, städtischer Thierarzt in Wien.

b) In der Armee:

Militär-Oberthierarzt I. Kl. Johann Bibl des Staatshengsten-Depots in Nagy-Körös.

IV. Todesfälle.

1) In Deutschland:

a) Im civilthierärztlichen Personal.

In Preussen: Die Kreisthierärzte Behr-Merzig (Saar), Röpke-Rotenburg (Stade); die Thierärzte Jebsen-Bredstedt (Schlesw.), Stappen-Nakel, B. Coblenzer-Hildesheim, Mangelsdorf-Liegnitz.

In Bayern: Bezirksthierarzt Tretzel-Eschenbach.

In Sachsen: Die Thierärzte Günther-Liebertwelkwitz, Kleeberg-Coldiz, Naumann-Zaschwitz.

In Württemberg: Oberamtsthierarzt Koch-Vaihingen.

In Baden: Schlachthofthierarzt C. Glassner-Mannheim.

In Hessen: Thierarzt Weber-Seligenstadt.

In Sachsen-Altenburg: Bezirkthierarzt Rödiger-Roda.

In Elsass-Lothringen: Thierarzt Jungers-St. Ludwig (Ober-Els.).

b) Im militärthierärztlichen Personal:

Oberrossarzt Tarzewski-Danzig, Rossarzt O. Bussmann-Shanghai.

2) In Oesterreich-Ungarn:

a) Im civilthierärztlichen Personal.

aa) In Oesterreich: Der landschaftliche Thierarzt Carl Rescheneder in Ulrichsberg (Oberösterr.), der landschaftl. Bezirksthierarzt und Schlachthofverwalter Carl Raschka in Aussee (Steiermark), der K. K. Landes-Veterinär-Referent Franz J. Oertl der Landesregierung in Klagenfurt, Philipp Barth in Wien, der K. K. Landesthierarzt in P. Josef Stengl in Troppau.

bb) In Ungarn: Kreisthierarzt Alexander Timár-Lajosmizse, Gemeindethierarzt Pitz-Kölesd, städtischer Thierarzt Josef Némedy-Czegléd.

b) In der Armee:

Gestütsoberthierarzt Sebastian Neumann, Ritter des Franz Josef-Ordens und der goldenen Verdienstmedaille in Budapest.

IX.

Ueber die Abtödtung der Tuberkelbacillen bei Wärme.

Von Prof. Dr. med. **B. Bang** in Kopenhagen.

Ueber die Frage, bei welchem niedrigsten Wärmegrade Tuberkelbacillen in der Milch abgetödtet werden können, herrschen noch recht verschiedene Anschauungen. Ich habe deshalb im vorigen Jahre in Verbindung mit meinem Mitarbeiter Herrn Thierarzt V. Stribolt die Frage einer erneuerten experimentellen Prüfung unterworfen, deren Resultate ich auf dem Londoner Tuberculosekongress im Juli mitgetheilt habe. Indem ich sie hier den Lesern unserer Zeitschrift vorlege, füge ich einige Bemerkungen über die seit dem Zeitpunkte veröffentlichten Untersuchungen sowie einige neue Experimente hinzu.

Unsere Versuche wurden mit dem Secrete eines tuberculösen Euterviertels ausgeführt. Das Secret war milchähnlich, hatte jedoch eine etwas mehr gelbliche Farbe, als die von den gesunden Vierteln abgesonderte Milch und enthielt ganz feine Flocken. Es handelte sich somit um ein ziemlich frühes Stadium der Eutertuberculose; die Anschwellung war erst vor etwa 5 Wochen beobachtet und die Milch war bis vor einer Woche anscheinend normal.

Die erste Versuchsreihe wurde in folgender Weise ausgeführt. In weite Reagenzgläser füllten wir mittelst Pipette unter sorgfältiger Vermeidung jeder Berührung der Wände des Glases 25 ccm des genannten milchähnlichen Secretes. Das Glas wurde

dann in ein grosses Wasserbad von fast ganz konstanter Temperatur tief eingesteckt und darin ganz ruhig gehalten, bis das durch einen Korkstöpsel geführte und in der Mitte der Milch angebrachte Thermometer die gewünschte Temperatur zeigte. Sobald dies erreicht war, entfernten wir das Glas aus dem Wasserbade und steckten es in Eiswasser hinein. Auf diese Weise untersuchten wir die Einwirkung von 75°, 80°, 85° und 90° C. Die Temperatur des Wasserbades war in den meisten Fällen etwa 90° C.; nur in den Fällen, wo wir die Milch bis 90° und in einem der Fälle, wo wir dieselbe bis 85° erwärmen wollten, wurde das Wasser kochend gehalten.

Die Milch hatte vor der Erwärmung die Temperatur von 20° C. Nach 45 bis 78 Secunden hatte die Milch die Temperatur von 70° C. erreicht und die Endtemperaturen von 75°, 80°, 85° und 90° wurden nach respective 80 bis 82, 96 bis 125, 136 bis 172 (82 in kochendem Wasser), 90 bis 100 Secunden (beide Proben in kochendem Wasser) erreicht.

In dem Eiswasser wurden die Milchproben so schnell abgekühlt, dass die Temperatur im Laufe von 20 Secunden von 85° bis 70° gesunken war.

Von den erwärmten Milchproben injicirten wir in die Bauchhöhle von Kaninchen 10 ccm. Das Resultat war, dass alle 18 Kaninchen — von welchen 4 die auf 75°, 4 die auf 80°, 6 die auf 85°, 4 die auf 90° erwärmte Milch erhalten hatten — entweder bei der nach 3—4 Monaten stattfindenden Schlachtung gesund befunden oder nach etwa 2 Monaten an intercurrenter Krankheit (Pneumonie, Empyem, Abscesse), aber ohne Tuberculose, gestorben sind. Zwei mit der rohen Milch geimpfte Controlthiere starben nach etwa 2 Monaten an hochgradiger Tuberculose.

Bei den später ausgeführten Versuchen änderten wir die Erwärmungsweise wesentlich. Wir kamen nämlich zu der Ueberzeugung, dass die hier beschriebene Erwärmungsmethode nicht die nöthige Sicherheit dafür geben konnte, dass alle Milchtheile einer gleichmässigen Erwärmung ausgesetzt wurden. Erstens wird die Temperatur der Milch nicht gleichmässig, wenn man das Glas ruhig hält; sie ist in der That etwa 5° C. höher nahe an der Oberfläche als am Boden — und das Schütteln wollten wir vermeiden, damit nicht Milchtheile an dem Thermometer oberhalb der Milchoberfläche angeklebt wurden, welche Milchtheile möglicher Weise nicht hinlänglich erwärmt wurden. Zweitens

fürchteten wir bei der beschriebenen Versuchsanordnung die Bildung einer dünnen coagulirten Haut an der Oberfläche der Milch nicht vermeiden zu können, welche Hautbildung ja in Folge der Untersuchungen von Prof. Theobald Smith Tuberkelbacillen gegen die Erwärmung schützen können. Drittens bildet sich bei unserer Versuchsanordnung immer ein bis 1 cm dickes Schaumlager an der Oberfläche der erwärmten Milch und wir sahen es als möglich an, dass die Luftblässchen dieses Schaumlagers eine ähnliche Schutzwirkung für einzelne in der Mitte derselben liegende Tuberkelbacillen abgeben möchte.

Durch folgende Versuchsordnung meinen wir diese Fehlerquellen vermieden und die gleichmässige Erwärmung aller Milchtheile erreicht zu haben. In einem cylindrischen, messingenen innen verzinnten Behälter, in dessen festgeschraubtem Deckel ein Thermometer fixirt war, gossen wir 30 ccm des milchähnlichen Secretes. Der Behälter wurde tief in ein grosses Wasserbad eingesteckt und — indem er an dem Thermometerstab festgehalten wurde — während der ganzen Erwärmungszeit lebhaft bewegt.

In einem solchen Metallbehälter erreicht die Milch schnell, durchschnittlich nach einer Minute, die Temperatur des Wasserbades und wir konnten nun entweder sofort nach Erreichung dieser Temperatur den Behälter entfernen und in Eiswasser abkühlen oder ihn jede beliebige Zeit — 1, 2, 5, 10, 15 Minuten — der gewünschten Temperatur aussetzen. Das grosse Wasserbad liess sich verhältnissmässig leicht auf einer ziemlich constanten Temperatur halten und die Temperatur der Milch (welche 4 Mal in der Minute abgelesen wurde) wechselte während der Versuchszeit unbedeutend, höchstens $^{3}/_{10}$ eines Grades.

Von der auf diese Weise erwärmten Milch injicirten wir 10—15 ccm in die Bauchhöhle von Kaninchen. Das Resultat war folgendes:

(Siehe Tabelle S. 84.)

Mit derselben tuberculösen Milch fütterten wir am 17. März 16 junge Kaninchen. Jedes Thier erhielt 30 ccm der Milch, welche in dem oben beschriebenen Metallcylinder erwärmt und 2 Minuten lang auf der erwünschten Temperatur gehalten wurde. 2 Controlthiere erhielten die rohe Milch in entsprechender Menge.

Das Resultat dieses Fütterungsversuches geht aus der S. 85 folgenden Tabelle hervor:

Injectionstag	Injections-menge	Temperatur der Milch	Erwärmungs-zeit	Anzahl der Kaninchen	Todes- oder Tödtungstag	Befund
23. März	15 cc	85° C.	Momentan	1	Getödtet 8. Juli	Gesund
„	„	„	1 Min.	1	„ 8. „	Gesund
„	„	80° C.	Momentan	1	„ 16. „	Gesund
„	„	„	1 Min.	1	„ 6. Juni	Gesund
„	„	75° C.	Momentan	1	„ 16. Juli	Gesund
„	„	„	1 Min.	1	„ 6. Juni	Gesund
„	„	70° C.	Momentan	1	„ 4. Mai	Gesund
„	„	„	1 Min.	1	„ 4. Juni	Pneumonie. Keine Tuberculose
„	„	65° C.	Momentan	1	„ 4. Mai	Ziemlieh fett. — Mittelstarke Tuberculose sowohl in Bauchorganen als in den Lungen
„	„	„	1 Min.	1	Gestorben 2. April	Keine deutliche pathologische Veränderungen
„	10 cc	„	5 Min.	2	Getödtet 4. Mai	Keine Tuberculose. Das eine K. hatte in der Bauchhöhle eine eingekapselte dicke breiähnliche Masse
„	„	„	10 Min.	2	a) Gest. 20 Mai	Keine Tuberculose. Purulente Peritonitis
					b) Getödt. 20. Mai	Gesund
„	„	—	15 Min.	2	Getödtet 10. Juni	Beide gesund
„	15 cc	60° C.	Momentan	1	Gestorben 2. Mai	Hochgradig tuberculös
„	„	„	1 Min.	1	Getödtet 4. Mai	Hochgradig tuberculös
24. März	10 cc	„	5 Min.	4	a) Gest. 1. April	Peritonitis (nicht tuberculös)
					b) Getödt. 4. Mai	Mittelstarke Tuberculose
					c) „ 12. Mai d) „ 12. Mai	Mittelstarke Tuberculose
„	„	„	10 Min.	4	a) und b) Getödtet 12. Mai	Geringe Tuberculose der Bauchhöhleorgane und der Lungen
					c) Gest. 15. April	Pneumonie. Keine sichtbaren tuberculösen Veränderungen
					d) Getödt. 10. Juui	Ziemlich starke Tuberculose
„	„	„	15 Min.	4	a) Getödt. 21. Mai	Wenige Tuberkel im Netz, einer in einer retroperiton. Drüse. Zwei Tuberkel in der Lunge
					b) Getödt. 21. Mai	Keine Tuberculose
					c) Gest. 25. Mai	Bronchitis u. Pneumonie. Ganz wenig. Tuberkeln in Netze, in der Niere und Lunge
					d) Getödt. 6. Juni	Keine Tuberculose

Fütterungstag	Gefütterte Menge	Temperatur	Anzahl der Kaninchen	Todes- oder Tödtungstag	Befund
17. März	30 cc	85° C.	2	Getödtet 8 Juli	Beide gesund
"	"	80° C.	2	a) Gest. 20. April b) Getödtet 8. Juli	Keine tubercul. Veränderungen Gesund
"	"	75° C.	2	a) Gest. 7. Juni b) Getödtet 8. Juli	Keine tubercul. Veränderungen Gesund
"	"	70° C.	4	a) Gest. 28. März b) Gest. 24. Mai c) und d) Getödtet 8. Juni	Bisswunden. Keine Tuberculose Keine Tuberculose Beide gesund
"	"	65° C.	2	Getödtet 16. Juni	Beide gesund
"	"	60° C.	2	Getödtet 2. Juni	Beide gesund
"	"	roh	2	Getödtet 2. Juni	Beide tuberculös. Grosse Ulcera im Darme (besonders Blinddarm). Käsige Knoten in den Mesenterialdrüsen. Wenige Tuberkel in der Leber, Milz, Nieren und Lungen.

Während aus den Injectionsversuchen hervorging, dass die Einwirkung der Temperatur von 60° C. in 15 Minuten nicht im Stande war, alle in der Milch suspendirten Tuberkelbacillen zu zerstören, zeigte es sich bei den Fütterungsversuchen, dass die Einwirkung derselben Temperatur schon in 2 Minuten eine solche Veränderung in den Bacillen hervorrief, dass sie nicht mehr im Stande waren, durch den Verdauungscanal zu inficiren.

Diese interessante Thatsache habe ich schon vor vielen Jahren[1]) nachweisen können. Während 6 Kaninchen, welche die Milch roh tranken, alle von typischer Fütterungstuberculose ergriffen wurden, zeigte nur je eines der 2 Kaninchen, welche die auf 60° bezw. 65° in 5 Minuten erwärmte Milch getrunken hatten, ganz schwache Spuren von Tuberculose, als sie nach 4 $^1/_4$ Monaten getödtet wurden. Und diese Thiere hatten doch 3 Monate lang tuberculöse Milch erhalten! 6 Kaninchen erhielten 7—11 Tage die auf 70° in 5 Minuten erwärmte Milch. Von diesen Thieren starb eins sehr bald an einer zufälligen Krankheit, die anderen 5 zeigten keine Spur von Tuberculose, als sie nach Ver-

1) Om tuberkulös Mölk 2. 16. Bericht des landökon. Laboratoriums in Kopenhagen 1889. Deutsche Zeitschrift f. Thiermed. u. vergl. Pathologie, Bd. XVII, p. 15.

Resultat ergab sich bei zwei Kaninchen, welche auf 75° C. erwärmte Milch bekamen.[1])

In Folge unserer neuen Injectionsversuche müssen wir die wirkliche Abtödtungstemperatur für Tuberkelbacillen als 65° C. bei Einwirkung in 5 Minuten bestimmen. Leider starb das Kaninchen welches die nur durch 1 Minute auf 65° erhitzte Milch erhielt, zu früh, um deutliche Resultate geben zu können. Die Versuche, welche mit der auf 60° C. erwärmten Milch angestellt wurden, zeigen sehr deutlich die Bedeutung der längeren Dauer der Erwärmung. 15 Minuten genügten aber nicht vollständig, um alle Tuberkelbacillen zu tödten.
lauf von ungefähr 4 Monaten geschlachtet wurden. Dasselbe

Wir haben auch einige Fütterungsversuche mit Ferken gemacht. Jedes Ferkel empfing 150 ccm derselben tuberculösen Milch, welche wir zu den Kaninchenversuchen benutzten. Die Milch wurde in dem beschriebenen Metallcylinder erwärmt und die Dauer der Wärmeeinwirkung war $^1/_2$ Minute.

Das Resultat war folgendes:

Fütterungstag	Gefütterte Menge	Temperatur	Anzahl der Ferkel	Tödtungstag	Befund
21. März	150 cc	80° C.	1	16. Juni	Gesund
„	„	75° C.	1	1. Juli	Gesund
„	„	70° C.	2	9. Juli	Beide gesund
„	„	60° C.	1	13. Juni	Einzelne Lymphdrüsen am Kieferwinkel geschwollen und stark tuberculös. Etwas Tuberculose in den Gekrösdrüsen und ein Knötchen in der Milz. Ein wenig Tub. in den mediastinalen u. bronchialen Drüsen und einige Knötchen in der Lunge
„	„	roh	1	13. Juni	Gesund.

1) Dass meine früheren Fütterungsversuche nicht genau dasselbe Resultat gaben wie die neuen — insofern als 60° und 65° nicht immer die Darminfection vorzubeugen vermochte — kann ja möglicher Weise mit der langen Dauer des Versuchs zusammenhängen. Es wäre ja möglich, dass im Laufe von 3 Monaten einmal die Erwärmung weniger genau geschähe. Wahrscheinlicher ist es aber, dass bei der Erwärmung in offenen Behältern (die ich damals benutzte) Haut- oder Schaumbildung einige Bacillen gegen die Wärme geschützt hat. Das Secret, welches zur Fütterung der 4 erstgenannten Kaninchen (60° und 65°) benutzt wurde, war ursprünglich milchähnlich, gelblich und wenig flockig, ist aber zweifellos im Laufe der 3 Monate mehr serös geworden. Die anderen Kaninchen erhielten das mehr seröse, theilweise leicht coagulirende Secret zweier Kühe mit vorgeschrittener Eutertuberculose.

Dieser Versuch hat selbstverständlich keine Beweiskraft mit Rücksicht auf die zerstörende Einwirkung der höheren Temperaturgrade, weil auch das Controlthier durch Trinken der rohen Milch nicht inficirt wurde. Herr Stribolt hat selbst gesehen, dass das Ferkel diese Milch aufnahm und der Versuch beweist somit, dass bei Ferkeln die einmalige Fütterung mit einer geringen Menge tuberculöser Milch nicht immer eine Infection hervorbringt. Der positive Erfolg der Fütterung mit der auf 60° C. erwärmten Milch scheint eine grössere Empfänglichkeit der Ferkel als der Kaninchen anzudeuten. Die Dauer der Wärmeeinwirkung war jedoch in dem Ferkelversuch etwas kürzer.

Es ist ja an und für sich wahrscheinlich, dass der Erfolg der Fütterung mit tuberculösem Material sicherer und bedeutender sein wird, je grösser die aufgenommene Menge ist. Aus den Kaninchenversuchen geht jedoch hervor, dass die einmalige Aufnahme einer geringen Menge tuberculöser Mich genügt, um eine recht bedeutende Tuberculose hervorzubringen. Dass dasselbe bei Kälbern der Fall ist, scheint aus einigen Versuchen hervorzugehen, welche wir vor 2 Jahren ausgeführt haben. Wir gaben 5 gesunden, 3 1/2 Monate alten Kälbern 40 ccm Milch von einem tuberculösen Euterviertel und 6 Tage später eine ähnliche Dosis. Als die Kälber nach 3—9 Monaten geschlachtet wurden, fanden wir sie alle tuberculös mit Ablagerungen in den Gekrösdrüsen, einige auch in den retropharyngealen Drüsen und einige mit Ulcerationen im Darme. Das eine Kalb war sehr abgemagert und hatte anhaltenden Durchfall. Bei diesem Thiere war die Tuberculose des Darms und der genannten Drüsen enorm und es hatte auch einige tuberculöse Ablagerungen in den Lungen und Bronchialdrüsen[1]). Dieser Versuch ist wohl geeignet, die Gefährlichkeit des Verfütterns tuberculöser Milch an Kälber zu demonstriren. —

Um unsere Untersuchungen über den Einfluss der Wärme auf Tuberkelbacillen etwas weiter zu führen, machten wir einige Versuche mit Reinculturen.

In kleine Reagensgläser füllten wir je 10 ccm Glycerin-Bouillon und säeten an die Oberfläche kleine Partikel einer dünnen,

---

1) Drei dieser Kälber waren vor der Fütterung (eins derselben auch nach der Fütterung) mit grossen Quantitäten (128 ccm für jedes Thier) des neuen Tuberculins (T. R.) behandelt. Es hatte aber gar keinen schützenden Einfluss. Das am stärksten angegriffene Kalb war eins der behandelten.

ganz jungen Tuberkelcultur. Der Wattepfropf wurde etwas nach unten geschoben und oberhalb desselben wurde das Glas mit einem Kautschukpfropfen verschlossen, welcher jedoch von einem dünnen, mit Watteverschluss versehenen Glasrohr durchgebohrt war[1]). Diese Culturgläser versenkten wir (mit Hilfe eines an der Oberfläche des Kautschukpfropfes angebrachten Metallringes) tief in ein grosses Wasserbad, um dadurch die möglichst gleichmässige Erwärmung der dünnen, an der Oberfläche der Bouillon schwimmenden Häutchen zu sichern.

Durch Vorversuche hatten wir gefunden, dass die Bouillon erst nach etwa $1^1/_2$ Minuten die Temperatur des Wasserbades annahm und wir nennen es deshalb momentane Erhitzung, wenn wir das Culturglas nach $1^1/_2$ Minuten aus dem Wasserbade entfernen und in Eiswasser abkühlen. Ebenso sprechen wir von Erhitzung in 5 Minuten, wenn wir das Glas nach $6^1/_2$ Minuten entfernen u. s. w.

Nach der Abkühlung wurden die Culturgläser in die Warmkammer gestellt und dann und wann betrachtet. Unter denselben Verhältnissen wurden selbstverständlich mehrere zugesäete Controlgläser angebracht, die nicht vorher erwärmt waren.

Auf diese Weise untersuchten wir die Einwirkung der Temperaturen 50° — 55° — 60° — 65° — 70° — 75° — 80° — 85°. Für die Temperatur 70° bis 85° versuchten wir nur die momentane und die eine Minute dauernde Einwirkung, für 65° sowohl diese beiden als die Einwirkung in 5 und 10 Minuten, für 55° und 60° momentan, 5 Minuten und 10 Minuten und für 50° sowohl momentan als 5, 10, 15 und 20 Minuten. Für jede der untersuchten Temperaturen hatten wir mehrere Culturgläser, gewöhnlich 4, für die niedrigeren bis 8. Keine der Culturen wurden unrein.

Das Resultat war folgendes:

50°. Die Culturen wuchsen ebenso gut wie die Controlculturen bei Einwirkung dieser Temperatur bis 15 Minuten lang, nach einer 20 Minuten dauernden Einwirkung ein wenig langlangsamer.

55° hatte keinen Einfluss bei momentaner Einwirkung. Nach 5 Minuten war das Wachsthum verlangsamt, nach 10 Minuten blieben einige Gläser steril und nach 15 Minuten zeigte nur ein Glas Spuren von Wachsthum.

60° machte die meisten Gläser steril nach momentaner

1) Dies geschah, um erhöhtem Druck seitens der durch die Wärme ausgedehnten Luft zu entgehen.

Einwirkung; in wenigen war ein langsameres Wachsthum. Nach 5 Minuten (sowie nach 10) blieben alle Gläser steril.

65° machte die meisten Gläser steril nach momentaner Einwirkung; in wenigen war eine zweifelhafte Spur von Wachsthum. Nach einer Minute blieben alle steril und dasselbe war der Fall, wenn diese Temperatur 5—10 Minuten eingewirkt hatte.

70°—75°—80°—85° machten in allen Fällen die Gläser steril schon nach momentaner Einwirkung.

Diese Versuche mit Reinculturen entsprechen somit recht gut den mit den Milchproben gewonnenen Resultaten; die Einwirkung der Wärme war nur etwas stärker. Die Cultur, welche wir benutzten, war aber aus einem sehr alten, jahrelang im Laboratorium fortgezüchteten Stamm und es ist ja nicht unwahrscheinlich, dass solche Bacillen weniger widerstandsfähig gegen thermische Einflüsse sind, als die im Thierkörper fortgepflanzten. Dann darf man ja auch nicht vergessen, dass der Verlust der Fähigkeit zur Verpflanzung auf künstlichem Nährboden an und für sich nicht beweist, dass sie auch nicht im Stande waren, sich im Thierkörper zu vermehren.

Unsere Versuche gaben somit fast dasselbe Resultat, wie die von Prof. Theobald Smith i. J. 1899 [1]) veröffentlichten. Nach ihm werden nämlich die Tuberkelbacillen durch die Einwirkung von 60° C. in 15—20 Minuten (grösstentheils schon nach 5—10 Minuten) getödtet. Prof. Russell (Wisconsin) fand dasselbe Resultat bei Erhitzung tuberculöser Milch in einem geschlossenen Apparate 10 Minuten lang bei 60° C. Beide Forscher fanden, dass die Bacillen viel länger lebend bleiben — Smith sogar 1 Stunde — wenn die Milch in offenen Gefässen, wo Hautbildung an der Oberfläche stattfindet, erwärmt wird.

Unsere Resultate waren dagegen nicht wenig abweichend von den vieler anderer Untersucher und auch von meinen eignen älteren. Ich habe mich bekanntlich im Jahre 1884 und folgenden Jahren recht viel mit Erwärmung tuberculöser Milch beschäftigt [2]). Schon damals fand ich, dass die Erwärmung auf 65° C. in 5 Minuten bisweilen die Bacillen tödtete; es gab jedoch Aus-

1) Journal of Experimental Medicine.

2) Meine älteren Untersuchungen sind kurz zusammengestellt in der D. Zeitschrift f. Thiermed. u. vergl. Pathol., Bd. XXVII, 1890.

nahmen[1]). Dieselbe Inconstanz fand ich für höhere Temperaturen, wie 70°, 75°, ja 80°. Erst nach Einwirkung von 85° C. — momentan oder in 5 Minuten — hatte ich jedesmal negative Erfolge der Impfung[2]). — Damals war ich geneigt, die inconstanten Resultate durch verschiedene Widerstandsfähigkeit der von verschiedenen Eutern stammenden Tuberkelbacillen zu erklären[3]); jetzt sehe ich es als viel wahrscheinlicher an, dass die Ursache in der fehlerhaften Versuchsmethode zu suchen ist. Die Milch wurde nämlich in offenen, in einem Wasserbade angebrachten Reagensgläsern erwärmt und ich habe somit weder Haut- noch Schaumbildung entgehen können. Und indem die Gläser zweifellos etwas bewegt worden sind, können auch Milchtheile an der Thermometerstange oberhalb des gewöhnlichen Niveaus der Flüssigkeit zeitweise angeklebt gewesen und auf diese Weise weniger erwärmt sein. Endlich mag die etwas verschiedene Consistenz des tuberculösen Eutersekretes auch von einer gewissen Bedeutung gewesen sein. In einigen Fällen enthielt es nämlich grössere Flocken oder gar halbfeste Klümpchen als in anderen, und zweifellos sind die im Innern solcher Klümpchen liegenden Bacillen verhältnissmässig geschützt gegen die Wärmeeinwirkung. Beim Durchsehen meiner alten Versuchsberichte finde ich jedoch dies Verhältniss weniger deutlich, als man eigentlich erwarten sollte. Deutlicher ist der Einfluss der mehr oder weniger grossen Neigung zur Coagulation der ganzen Flüssigkeit. In der einzigen Versuchsreihe, in welcher die Erwärmung auf 80° (in 5 Minuten) keine Abtödtung der Bacillen bewirkte, coagulirte nämlich die Flüssigkeit bei dieser Temperatur so stark, dass es nothwendig war, das Coagulum vor der Injection zu zerreiben.

Ich vermuthe, dass die von Smith's, Russell's, Stribolt's und meinen Resultaten recht abweichenden Befunde vieler Forscher durch einige der erwähnten Umstände zu erklären sind.

---

1) An 4 Kaninchen injicirte ich intraperitoneal 1—2 ccm des serösen, grob flockigen Secretes eines tub. Euters. 3 wurden nach 3—4½ Monaten getödtet und gesund befunden, 1 starb nach 9 Monaten an Miliartuberculose. — Von 4 Kaninchen, welche das auf 65° C. in 15 Min. erwärmte Secret erhielten, zeigten sich nach 3 Monaten 2 gesund, 2 tuberculös. — Auf 62° in 5 Min. erwärmtes Secret gab geringe Tub. bei 1 Kaninchen.

2) Es wurden je 2 Kaninchen geimpft mit 3 verschiedenen Secretproben. In dem einen Falle war das Secret nach der Erhitzung ziemlich festcoagulirt.

3) Denselben Gedanken findet man bei Tjaden, Koske und Hertel, Abhandlung, S. 286.

Am meisten entsprechen unseren Resultaten diejenigen von Dr. de Mann (Archiv f. Hygiene 1893). Nach ihm werden die Tuberkelbacillen getödtet durch Einwirkung einer Temperatur von 65° in 15 Minuten, von 70° in 10 Minuten, 80° in 5 Minuten. Er scheint aber keine Versuche angestellt zu haben über die Einwirkung dieser Wärmegrade in kürzerer Zeit und seine Untersuchungen können deshalb die Abtödtungstemperatur der Bacillen nicht genau bestimmen.

Dasselbe gilt von Yersins' Untersuchungen. Derselbe fand (Annales de l'Institut Pasteur 1888) die Bacillen getödtet nach Einwirkung von 70° C. in 10 Minuten; er hat aber nicht untersucht, ob eine kürzere Einwirkung dieser Temperatur nicht denselben Erfolg gehabt haben würde. Er untersuchte nicht den Einfluss der Erwärmung auf 65°; nach 60° in 10 Minuten fand er eine deutliche Abschwächung der Bacillen.

Mehr abweichend von unseren Resultaten sind diejenigen von Prof. Max Beck (Vierteljahrsch. für öffent. Gesundheitspflege 1900). Nach ihm ist das Aufwallen der Milch nicht hinreichend, um die in derselben suspendirten Tuberkelbacillen zu tödten, und Milch, welcher er künstlich gezüchtete Tuberkelbacillen beigemischt hatte, konnte er nicht unschädlich machen durch Erhitzung auf 80° C. in 30 Minuten. Er scheint aber die Milch in offenen Gefässen erhitzt zu haben und seine von den unsrigen abweichenden Resultate lassen sich demnach wahrscheinlich durch Haut- oder Schaumbildung an der Oberfläche erklären.

Wenn man die zahlreichen Untersuchungen, welche Prof. Sims Woodhead für „the Royal Commission on Tuberculosis“ im Jahr 1895 ausgeführt hat, analysirt, findet man, dass die meisten seiner Resultate den unsrigen sehr gut entsprechen, so lange er mit natürlicher tuberculöser Milch arbeitet. Auf 60° C. in 5 Minuten erhitzte Milch vermochte nicht Meerschweinchen durch Fütterung zu inficiren und nach Erhitzung auf 60° C. in 25 Minuten zeigte dieselbe sich unschädlich auch bei intraperitonealer Injection. Dasselbe war der Fall mit Milch, erhitzt auf 65° C. in $2^1/_2$ Minuten. Nur in einem Versuch machte die auf 70° C. in 5 Minuten erhitzte Milch ein Meerschweinchen unter drei tuberculös bei Injection. Dasselbe war der Fall mit 2 Meerschweinchen, welche injicirt wurden mit auf 70° C. in 11—12 Minuten erhitzter Milch, während an 5 solchen Thieren dieselbe auf 70° in 9—10 Minuten erhitzte Milch ohne Schaden injicirt wurde.

Sehr inconstante Resultate erhielt Prof. Sims Woodhead bei Versuchen mit Milch, welcher fein zertheilte tuberculöse Organe zugemischt waren. Es dürfte aber gestattet sein, zu vermuten, dass in diesen Fällen einige Tuberkelbacillen durch Coagulation gegen die Hitze geschützt wurden. Er macht selbst auf diese Möglichkeit aufmerksam.

Seit der Veröffentlichung unserer Untersuchungen auf dem Londoner Congress sind mir einige neue Arbeiten über denselben Gegenstand bekannt geworden.

Medicinalrath Dr. W. Hesse in Dresden[1]) hat die Resultate von Th. Smith bestätigt, indem er die mit künstlich gezüchteten Tuberkelbacillen reichlich versetzte Milch, welche er in geschlossenen Reagensgläsern 20 Minuten lang im „Milchbade“ auf 60° C. erhitzte, in die Bauchhöhle zweier Meerschweinchen injicirte, ohne Tuberculose hervorzubringen. Die Einspritzung derselben Milch nach Erhitzung auf 57° und 58° C. wurde dagegen von generalisirter Tuberculose gefolgt. Die Erkrankung war jedoch in diesen Fällen geringfügiger als die bei 2 Controlthieren hervorgerufene. Seine Versuche deuten somit auf eine Abschwächung der Bacillen bei Temperaturen etwas unter 60°, was ja den von uns mit Reinculturen gewonnenen Resultaten gut entspricht.

Dr. Hesse scheint geneigt zu sein statt der Hautbildung bei Erwärmung in offenen Gefässen mehr Gewicht auf die unter solchen Verhältnissen eintretende Abkühlung durch die Luft zu legen. Auf dieses Verhältniss haben wir auch bei unseren „Cultur“versuchen Acht gegeben, indem ja bei unserer Versuchsanordnung die Luft dieselbe Temperatur als das Nährsubstrat erhalten musste[2]).

Im Centralblatt für Bacteriologie etc. haben im October 1901 Chr. Barthel und O. Stenström aus Schweden einige Versuche mit tuberculöser Milch mitgetheilt. Sie impften Meerschweinchen intraperitoneal mit 10 ccm einer Mischung des serösen flockigen Secretes eines lange Zeit angegriffenen tuberculösen Euters und gesunder Milch. Sie untersuchten die Einwirkung der Erwärmung auf 65° (5—10—20 Minuten), 70° (5—10—15 Minuten), 75°

---

1) Zeitschr. f. Thiermedicin, Bd. V, Heft 5 und 6.

2) Neue Versuche von Russel und Hastings, Wisconsin Agric. Report (901 und 193) sprechen gegen die Bedeutung der Abkühlung.

5—10—15 Minuten) und 80° (1—5—10 Minuten). Alle Thiere wurden tuberculös. Am wenigsten angegriffen waren die Thiere, welche das auf 70° in 15 Minuten, auf 75° in 15 Minuten und auf 80° in 5 Minuten erhitzte Secret empfingen. Die Erwärmung geschah in Proberöhren und die Milch wurde während der Erhitzung mittels des in derselben angebrachten Thermometers in Bewegung gehalten. Wie ich früher erwähnt habe, lässt es sich bei dieser Versuchsanordnung kaum entgehen, dass Milchtheile zeitweilig an dem Thermometer oberhalb des Flüssigkeitsniveaus ankleben und dadurch weniger erwärmt werden. Ausserdem war das Secret zur Coagulation sehr geneigt, indem die Verff. angeben, dass es bei Erhitzen über 80° zu einer beinahe vollkommen festen Masse verändert wurde.

Diese beiden Momente erklären meiner Meinung nach die von den unsrigen abweichenden Resultate. Die Verff. suchen, wie es scheint, diese Thatsache wesentlich durch die stark alkalische Reaction des Secretes zu erklären. — Um diese bisher nicht besonders beachtete Frage zu untersuchen, haben wir einige Versuche gemacht.

Am 13. November spritzten wir in die Bauchhöhle zweier Meerschweinchen 12 ccm tuberculöses Eutersecret von seröser Beschaffenheit (jedoch mit Klumpen etwas gemischt) und von stark alkalischer Reaction. Dieses Secret wurde vorher in unserem Metallcylinder (im Wasserbade unter ständiger Bewegung) auf 70° C. in 5 Minuten erwärmt. Dadurch wurde die Flüssigkeit trübe, coagulirte aber nicht durch die ganze Masse. — Am 12. December tödteten wir eins der Mehrschweinchen und fanden es gesund; am 16. December wurde das andere getödtet und hier fanden wir im Netze einige feste Knötchen, höchstens von Linsengrösse. In dem Gewebssaft desselben waren wenige Tuberkelbacillen nachzuweisen. In den übrigen Organen keine Spur von Tuberculose.

Am 13. November sprizten wir gleichfalls in die Bauchhöhle zweier Meerschweinchen 8 ccm desselben tuberculösen Secretes, jedoch zum grössten Theile aus eitrigen oder käsigen Klumpen, zum kleinsten aus Serum bestehend. Dieses Secret wurde in der erwähnten Weise auf 70° C. in 10 Minuten erwärmt. Es coagulirte hierbei so weit, dass die ganze Masse grützeähnliche Klumpen bildete, welche schwer aus dem Cylinder entleert wurden. Die Meerschweinchen wurden am 15. bezw. 16. December getödtet. Beide waren leicht tuberculös. Bei dem einen war das Netz stark zusammengezogen und enthielt

Knötchen (höchstens bohnengrosse) vom fibrösen Gewebe mit weichen bacillenreichen Partien im Innern[1]. Milz und ein paar Gekrösdrüsen geschwollen. In den Lungen einzelne ganz kleine Knötchen (Tuberculose?). Bei den anderen entsprechende Veränderungen jedoch geringfügiger.

Ein am 13. November subcutan mit einem kleinen Klumpen des Eutersecretes geimpftes Controlmeerschweinchen wurde den 20. December getödtet und stark tuberculös befunden.

Am 19. November injicirten wir dann an zwei Meerschweinchen intraperitoneal 10 ccm eines serösen, klumpigen, stark alkalischen tuberculösen Eutersecretes einer anderen Kuh[2]. Das Secret wurde in der erwähnten Weise auf 65° C. in 10 Minuten erwärmt. In diesem Falle trat bei der Erwärmung keine Coagulation ein; das Ganze bildete eine ziemlich gleichförmige Eierbier ähnliche Masse. — Die Meerschweinchen wurden am 18. December getödtet und tuberculosefrei befunden. Beide zeigten eine geringe Pneumonie.

Ein am 19. November subcutan mit einem kleinen Klumpen des Eutersecretes geimpftes Kontrolmeerschweinchen starb am 17. December. Die Milz war stark geschwollen, durchsetzt von kleinen bacillenreichen Knötchen. Leber fettig degenerirt. An der Impfstelle und in einer in der Nähe vom Pankreas liegenden Lymphdrüse fanden sich käsige Knoten. Lungen frei.

Aus diesen Versuchen geht meiner Meinung nach hervor, dass die mehr oder weniger alkalische Reaction der Milch keine Erklärung für die Verschiedenheit der Resultate verschiedener Forscher abgeben kann.

Unsere hier erwähnten Versuche scheinen dagegen darauf hinzuweisen, dass die physikalische Beschaffenheit des Secretes die Hauptrolle spielt. Wenn bei der Erwärmung eine Coagulation des Secretes eintritt, werden leicht einige in der Mitte eines Coagulums liegende Bacillen gegen die Einwirkung der Temperatur geschützt. Deshalb wirkte in unseren Versuchen die niedrigere Temperatur (65°), bei welcher keine Coagulation eintrat,

---

1) 2 Mehrschweinchen wurden am 15. Decbr. mit diesem Gewebe subcutan geimpft. Sie wurden am 11. Januar getödtet, zeigten sich aber vollkommen gesund. Es ist somit möglich, dass die Knötchen nur abgestorbene Bacillen enthalten haben.

2) Das Secret war serös mit einem sehr dicken schleimig-eitrigen Bodensatz. Die gröbsten Theile dieses Bodensatzes wurden entfernt, um das Aufziehen in die Pipette zu ermöglichen; das aufgezogene enthielt doch eine Menge grosser Flocken oder Klumpen.

und die kürzere Zeitdauer (70° in 5 Minuten) stärker abtödtend, als die höhere Temperatur bei längerer Einwirkung.

Die Bedeutung der Coagulation als Schutzmittel für die Bacillen tritt auch deutlich hervor in der neuesten Arbeit über die hier behandelte Frage, nämlich in der grossen und in vielen Beziehungen sehr interessanten Abhandlung von Tjaden, Koske und Hertel[1]). Die Resultate dieser Forscher sind zwar anscheinend recht abweichend von den unsrigen, indem sie wohl bei allen Versuchen „im Grossbetrieb" 84° und 85° C. hinreichend zur Abtödtung der Tuberkelbacillen fanden, bei den zahlreichen Laboratoriumsversuchen aber zu dem Resultate kamen, dass sogar eine Erhitzung auf 98° C. nicht immer im Stande war, die Milch unschädlich für Meerschweinchen bei intraperitonealer Injection zu machen.

Wenn man aber diese Laboratoriumsversuche genauer analysirt, findet man, dass in den meisten Fällen die Erhitzung auf 80°—85°, ja in einer Reihe schon die auf 75° C. genügte, um die intraperitoneale Injection an Meerschweinchen unschädlich zu machen[2]). Unter den Versuchsreihen, in welchen sich 85° ungenügend zur Abtödtung fanden, ist eine (Kuh II, Abhandlung, S. 295) besonders interessant. Während die am 4. December mit dem Eutersecret dieser Kuh angestellten Versuche das Resultat gaben, dass 85° abtödtend gewirkt hatte, ergaben die am 28. December erneuten Versuche das Resultat, dass weder 85°, noch 90°, 95° oder 98° zur Abtödtung genügten. 5 Tage vor diesem Versuche war aber eine frische Entzündung in der einen Hälfte des tuberculösen Euters eingetreten und dadurch war das Secret so verändert, dass die frisch gemolkene Milch schon bei der Erwärmung auf 85° zu einer zusammenhängenden halbfesten Masse gerann.

In einer anderen Versuchsreihe (Kuh I, p. 290), wo sie 85° unzureichend zur Abtödtung fanden, trotzdem sie bei dem wenige Tage früher mit demselben Secrete angestellten Versuche das Entgegengesetzte gefunden hatten, suchen die Verff. die Erklärung des Widerspruches in dem Vorhandensein von grossen halbfesten Partikeln (eiterig-fibrinösen oder theilweise bindegeweb-

1) „Zur Frage der Erhitzung der Milch mit besonderer Berücksichtigung der Molkereien." Arbeiten aus dem Kaiserlichen Gesundheitsamt, Bd. XVIII, Heft 2, 1901.

2) Von niedrigeren Temperaturen haben die Verff. nur 65° C. (momentane Einwirkung) untersucht. Diese Temperatureinwirkung fanden sie nicht abtödtend, was ja mit unseren Resultaten übereinstimmt.

shaltigen) in der Milch, welche die Bacillen gegen die Wärme schützten.

Viel mehr abweichend von den unsrigen Resultaten waren die Erfolge der zahlreichen an Ferkeln angestellten Fütterungsversuche. In der Regel hatten die Verff. positiven Erfolg bei Verfütterung von tuberkelbacillenhaltiger Milch, welche eine kurze Zeit auf 85° C. erwärmt worden war, in einer Reihe gar mit Milch, welche auf 98° erwärmt war — in diesem Falle verwendeten sie jedoch ein Secret, welcher an den 2 letzten Fütterungstagen zur Gerinnung sehr geneigt war (s. oben).

In einem Fütterungsversuche wirkten 90° abtödtend, während 85° dies nicht vermochten, und in einer Versuchsreihe (Kuh IV, p. 312) war auch diese Temperatur abtödtend; in diesem Versuche wurde aber nur eins der zwei mit Rohmilch gefütterten Ferkeln tuberculös.

Die Verfütterung des bacillenhaltigen Secretes dauerte in allen 4 Versuchsreihen 13—14 Tage. Wenn der Bericht nicht ein so unverkennbares Zeugniss von der grossen Sorgfalt der Untersucher abgelegt hätte, wie er in der That thut, wäre es vielleicht gestattet, darauf hinzuweisen, dass es menschlich wäre, wenn bei solchen langdauernden Versuchen an irgend einem Tage eine weniger genaue Frwärmung stattgefunden hätte. Dies ist hier kaum gestattet und es bleibt mir dann nichts anderes übrig, um die Widersprüche der hier erwähnten Versuche mit den unsrigen zu erklären — und dies gilt sowohl den Fütterungsversuchen als den Injectionsversuchen — als erstens (in Uebereinstimmung mit den Verff.) auf die erwähnte physikalische Beschaffenheit einiger Milchproben und zweitens auf die verschiedenen Erhitzungsmethoden hinzuweisen. Bei den Laboratoriumsversuchen von Tjaden, Koske und Hertel wurde die Milch nämlich in offenen Reagensgläsern erwärmt, und wenn auch vielleicht durch die ständige Bewegung eine Hautbildung verhindert wurde, muss jedenfalls eine Schaumbildung stattgefunden haben, sowie auch ein Ankleben einzelner Milchtheile an der Thermometerstange.

Die verschiedene physikalische Beschaffenheit der Milchproben (Beimischung von grösseren Klumpen oder von leicht coagulirenden serösen Bestandtheilen) spielt vielleicht die grösste Rolle für die Erklärung der abweichenden Resultate verschiedener Forscher. Für den Grossbetrieb ist ihre Bedeutung zweifellos viel geringer, weil die abnorme Milch ja hier immer mit grossen

Mengen gesunder Milch gemischt sein wird[1]). In guter Uebereinstimmung hiermit steht es, dass die drei Forscher bei ihren Versuchen im Grossbetrieb, wie erwähnt, immer die Erwärmung auf 85° C. hinreichend abtödtend fanden. Hätten sie bei diesen Versuchen die Einwirkung von niedrigerer Erwärmung untersucht, würden sie wahrscheinlich auch von solchen günstige Erfolge gehabt haben.

Dass auf der anderen Seite die Schaumbildung für die im Grossbetrieb erhaltenen Erfolge ungünstig wirken kann, meine ich daraus schliessen zu dürfen, dass es sich leicht nachweisen lässt, dass der in vielen der älteren Pasteurisirungsapparate sich sehr reichlich bildende Schaum eine viel niedrigere Temperatur zeigt als die pasteurisirte Milch. Deshalb sehe ich es als entschieden richtig an, für den Grossbetrieb in Molkereien eine höhere Pasteurisationstemperatur zu verlangen als die, welche nach unseren Untersuchungen genügen, um die in der Milch suspendirten Tuberkelbacillen unter den günstigst möglichen Bedingungen (Erhitzung in geschlossenen Räumen unter ständiger Bewegung) abzutödten.

Wenn Dr. Tjaden, Koske und Hertel aber die Erhitzung der Milch im continuirlichen Betriebe auf 90° C. verlangen, gehen sie meiner Meinung nach etwas zu weit. In Dänemark wurde es bekanntlich durch ein Gesetz vom 28. März 1898 geboten, die zur Fütterung von Kälbern und Schweinen bestimmte abgerahmte Milch und Buttermilch vor der Zurücklieferung auf 85° C. zu erhitzen.

Diese Bestimmung, welche ziemlich genau polizeilich überwacht worden ist, hat vorzügliche Resultate gegeben. Die früher recht verbreitete Schweinetuberculose hat auffallend abgenommen und es lässt sich auch deutlich nachweisen, dass die Tuberculose unter Kälbern jetzt weniger häufig als früher auftritt. Bei diesen Thieren ist jedoch selbstverständlich die prophylaktische Bedeutung der gesetzlich geregelten Pasteurisation weniger auffallend als bei den Schweinen, weil die Kälber ja oft genug von den tuberculösen Rindern, mit welchen sie im Stalle zusammen leben, inficirt werden.

---

1) Insofern es sich um Pasteurisation abgerahmter Milch handelt, muss man erinnern, dass Flocken und Klumpen durch die Centrifuge entfernt werden.

X.

Die Diagnose des Rotzes nach der Strauss'schen Methode[1].

Von **Langdon Frothingham**,
Harvard Medical School Boston, U. S. A.

Strauss[2]) war der Erste, welcher die Thatsache festlegte, dass bei Verimpfung virulenter Rotzbacillen in die Bauchhöhle männlicher Meerschweinchen stets in wenigen Tagen characteristische Vereiterungen der Bauchfellauskleidung des Hodensacks auftraten. Hiernach bezeichnete man die Methode, verdächtige Ausscheidungen von Thieren oder vom Menschen mittels der intraperitonealen Impfung von Meerschweinchen zu diagnosticiren, passend als Strauss'sche Methode.

Zur Empfehlung dieser Methode veröffentlichte ich 1896 einen kurzen Artikel im Veterinary Magazine und führte zur Begründung meiner Ueberzeugung von ihrer Richtigkeit einige Fälle an, in denen sich die physikalische Untersuchung und das Mallein nutzlos, dieses Mittel aber erfolgreich erwiesen hatte. Jetzt füge ich die Prüfungsergebnisse aller Fälle hinzu, welche mir bis zum Juni 1901 zugegangen sind, in der Hoffnung, dass die Statistik sowie einige Beobachtungen aus meiner eigenen Erfahrung lehrreich und wenigstens eine Handhabe für weitere Arbeiten auf dieser Bahn sein mögen.

Methode. Bei Verrichtung mechanischer Arbeit greift man naturgemäss zu Methoden, welche ebenso einfach und praktisch als zur Erreichung des gesteckten Zieles geeignet erscheinen. Ich verbreite mich hier über die meinige, nicht etwa weil die-

---

1) Diese Arbeit erscheint gleichzeitig im Journal of Medical Research, Vol. VI, Nr. 2. — Uebersetzung von Herrn Amtsthierarzt Bärner, Leipzig-Gohlis. D. Red.

2) Strauss, Compt. rend. Acad. des Sc., T. CVIII, p. 530. Revue Vétér., juin. 1889.

selbe nicht verbesserungsfähig wären, sondern weil jede Kleinigkeit bekannt und der Kritik zugänglich sein muss, wenn derartige statistische Arbeit von Wert für wissenschaftliche Schlussfolgerungen sein soll.

Das zum Impfen bestimmte Material wurde je nach dem Einzelfall aus Hautgeschwüren oder aus der Nase oder von beiden entnommen und mit einem kleinen Wischer gesammelt. Derselbe ähnelt denen, die man häufig beim Arbeiten mit Diphtheritie benutzt, um zum Anlegen von Culturen Secrete aus dem Rachen zu gewinnen. Er besteht aus einem kleinen Pfropfen aufsaugungsfähiger Watte, welche um das Ende eines festen Drahtes gewickelt ist; der letztere steckt in einem genau mit Watte verschlossenen und sorgfältig sterilisirten Reagenzglase. Der Praktiker kann bequem mehrere solche Gläser bei sich führen und ist damit stets im Stande, verdächtige Ausscheidungen für Impfzwecke mit fortzunehmen.

Wenn der Wischer im Laboratorium abgeliefert ist, habe ich folgende weitere Verarbeitung als einfachste befunden:

Die Watte wird mit einer sterilen Pincette vom Drahte abgezogen und in eine kleine starke Flasche gebracht, welche 3 ccm steriles Wasser enthält. (Die Wassermenge ist völlig beliebig. Ich gebrauche gerade diese Quantität, weil meine Spritze 1,5 ccm fasst, und dies gibt eine passende und genügende Injection für zwei Meerschweinchen). Die Flasche wird so dicht verschlossen, dass kein Wasser heraus kann, dann einige Zeit kräftig geschüttelt und zwar wenigstens so lange, bis sich die Wattefasern etwas aufgelockert haben und die sichtbaren Partikel des Secretes gänzlich aufgelöst sind, so dass sich eine trübe Flüssigkeit gebildet hat. Alsdann drückt man die Watte zwischen zwei sterilen Pincette so trocken als möglich aus und spritzt die so erhaltene Aufschwemmung mit einer Subcutanspritze in die Bauchhöhle ein. Wenn angängig benutzt man immer zwei Meerschweinchen, weil es oft vorkommt, dass nur eins von den beiden derart geimpften Thieren später rotzige Veränderungen zeigt.

Spritze und Sterilisation. Jede Subcutanspritze kann zur Ausführung dieser Impfungen benutzt werden. Ich habe mehrere Arten verwendet; diejenige, welche mir am meisten zusagt, und die ich seit einer Reihe von Jahren gebrauche, fasst ca. 1,5 ccm, hat ziemlich kleine Nadeln, einen Glascylinder und verstellbaren Asbestkolben. Nach dem Gebrauche wird sie wenigstens anderthalb Stunde in Wasser mit etwas Waschsoda gekocht. Hierauf wird sie mit Alkohol und dann mit Aether ausgespühlt

und schliesslich fertig zu neuem Gebrauch in einem sterilen Reagenzglase untergebracht. Meine Spritzen sind lange Zeit in dieser Weise behandelt worden, ohne irgendwie Schaden zu nehmen; nur der Asbestkolben musste gelegentlich ersetzt werden.

Symptome und krankhafte Veränderungen. Gewöhnlich treten am zweiten oder dritten Tage nach der Impfnng bei den Meerschweinchen typische Kennzeichen im Hodensack hervor. Dieselben bestehen in Röte und Schwellung des Hodensacks und in Unbeweglichkeit der Hoden. Bisweilen ist der ganze Hodensack ergriffen, bisweilen nur eine Seite, und dementsprechend sitzen ein oder beide Hoden, welche beim gesunden Meerschweinchen leicht vom Hodensack abgedrängt werden können, fest und können nicht in die Bauchhöhle gedrückt werden, ohne dass man zur Ueberwindung der Verwachsungen beträchtliche Gewalt anwenden und dem Thiere viele unnütze Schmerzen bereiten müsste.

Die Section zeigt in solchen Fällen deutliche Oedeme der Unterhaut des Hodensacks und zahlreiche m. o. w. isolirte Eiterherde an der Bauchfellauskleidung desselben, sowie am Bauchfellüberzug des Hodens, wodurch diese beiden Blätter fest zusammengeheftet werden. Die Veränderungen sind auf das Bauchfell dieser Gegend beschränkt; der Hoden selbst ist nie ergriffen, ausgenommen, wenn die Krankheit viel länger gedauert hat.

Von diesem typischen Bilde gibt es Abweichungen aller Art. Die Abscesse können so zusammenfliessen, dass bei Trennung der beiden Bauchfellblätter eine diffuse Verkäsung hervortritt. Der Regel nach sind beide Seiten des Hodensackes ergriffen. Hie und da ist aber nur eine Seite erkrankt, während die andere völlig gesund ist. Sehr häufig kommt es auch vor, dass man eine Seite mehr als die andere erkrankt findet, wobei die Verschiedenheit in der Schwere des Ergriffenseins einen sehr weiten Spielraum besitzt. Beide Seiten können z. B. sehr geringen Unterschied in der Infection zeigen oder eine Seite kann schwer erkrankt sein, während die andere kaum zwei oder drei kleine Herde aufweist. Meine Aufzeichnungen ergeben nicht, dass die linke Seite stets mehr erkrankt sei als die rechte oder umgekehrt.

Gelegentlich findet man kleine, von einer zarten, hämorrhagischen Zone umgebene Herde an dem Theil des Bauchfells, welches Fettpolster vor den Hoden bedeckt. Wenn solche Veränderungen das die einzigen vorhandenen sind, dürfte es unmöglich sein, dieselben am lebenden Thiere zu entdecken. Erst wenn sie beträchtlich

grösser geworden sind, kann man sie durch die Haut hindurchfühlen.

Häufig sind einzelne Abscesse vom Leitband des Hodens umschlossen und in solchen Fällen ist es von ihrer Grösse und von ihrem Alter abhängig, ob man sie am lebenden Thiere fühlen kann oder nicht.

Bisweilen beruht der alleinige Nachweis der Krankheit in einem Abscess oder es können mehrere sein. Sie können im subcutanen oder im Muskelgewebe an der Impfstelle liegen oder genau darunter im Peritoneum. Ferner kommen Abscesse vor in der Gegend des Magens, der Bauchspeicheldrüse und der Milz, also thatsächlich überall in der Bauchhöhle, wo sie regelmässig Verwachsungen von irgend welchen Eingeweidetheilen mit einander oder mit der Leibeswand veranlassen. Diese Abscesse können klein und sehr zahlreich sein, oder sie treten einzeln auf und erreichen eine beträchtliche Grösse, ehe man sie entdeckt. Der Regel nach fühlt man sie in der ersten bis dritten Woche nach der Impfung leicht durch die Haut. Diese Veränderungen werden bisweilen durch Rotzbacillen, bisweilen durch andere Organismen hervorgerufen. In zwei Fällen zeigten die Meerschweinchen nach Ablauf von zwei oder drei Wochen ausser Rotzabscessen in andern Körpertheilen Vereiterungen mehrerer Gelenke, aus denen Culturen von Rotzbacillen erhalten wurden.

Nichts Ungewöhnliches ist es, je nach Vorhandensein verschiedener Bacterien heftigere oder mildere Peritonitis und gleichzeitig gut ausgeprägte rotzige Veränderungen des Hodensacks zu finden. Bisweilen gehen ein oder beide Meerschweinchen an Peritonitis ein, ohne dass rotzige Veränderungen vorliegen. Die Gefahr der Peritonitis lässt sich herabmindern, wenn man den Wischer einige Tage im Eisschrank aufbewahrt. Geschieht dies drei oder vier Tage lang, so scheinen die Rotzbacillen nicht gelitten zu haben, andere Organismen hingegen können ihre Virulenz verlieren.

Kulturen. Stets sollte man selbst bei typischen Hodensackerkrankungen Kartoffelculturen anlegen. Dies ist, wie ich in einem früheren Artikel auseinandersetzte, sehr wesentlich, denn Kutscher[1]) fand im Nasenausfluss rotziger Pferde einen Bacillus, welcher ähnliche Veränderungen beim männlichen Meerschweinchen hervorrief und morphologisch nicht vom Rotzbacillus zu

1) Kutscher, Zeitschrift für Hygiene und Infectionskr., Bd. XXI, S. 156.

unterscheiden war. Eine Differentialdiagnose kann nur durch Cultur auf Kartoffeln gestellt werden, wo das Wachsthum des Kutscher'schen Bacillus weiss erscheint und nie bernsteingelbe oder bräunliche, für Rotzbacillen typische Colonien darstellt.

Ein anderer Organismus, auf den man bei dieser Arbeit stossen und der infolge seines culturellen Auftretens eine Fehldiagnose bewirken kann, ist der Bacillus pyocyaneus. Eine 48 Stunden alte Kartoffelcultur kann einer solchen von Rotz in solchem Grade ähneln — am nächsten Tage jedoch erscheint die grüne Farbe. Ueberdies ist der Bacillus des grünen Eiters beweglich und der des Rotzes nicht, obgleich seine lebhafte Brown'sche Schwingung fälschlicher Weise als individuelle Bewegung aufgefasst werden kann.

Gedrängte Uebersicht über die Versuche. Bei Durchsicht der folgenden gedrängten Statistik über positive und negative Versuche muss man vor Augen behalten, dass mit wenigen Ausnahmen nur solche Pferde geprüft wurden, welche Fälle zweifelhaften Rotzes derstellten. Wenn der Rotz nach den Symptomen offensichtlich war, wurde das Thier gewöhnlich den Staatsgesetzen gemäss sofort getödtet. Die Ausnahmen beziehen sich auf Fälle, in denen zur Befriedigung des Eigenthümers oder vielleicht, um unnützen Processen vorzubeugen, die Probe angestellt wurde trotz der Ueberzeugung berufener Kenner von der rotzigen Erkrankung des Thieres.

a. Positive Versuche.

123 Pferde.
Abstrich von der Nase in 102 Fällen.
„ „ „ Haut „ 21 „

2 Menschen.
Abstrich von der Haut.

Positive Resultate erhalten beim ersten Versuch in 105 Fällen.
„ „ „ „ zweiten „ „ 16 „
„ „ „ „ dritten „ „ 2 „
„ „ „ „ vierten „ „ 2 „

Scrotale Läsionen beobachtet am zweiten Tage nach der Impfung in 59 Fällen.
„ „ „ „ dritten „ „ „ „ „ 51 „
„ „ „ „ vierten „ „ „ „ „ 14 „
„ „ „ „ fünften „ „ „ „ „ 1 Falle.

Nur eins der beiden geimpften Meerschweinchen zeigte krankhafte Veränderungen im Hodensack in	Das andere Meerschweinchen zeigte:			
	Gesundheit in	Peritonitis in	Rotzabscesse in	nichtrotzige Abscesse in
40 Fällen.	20 Fällen.	11 Fällen.	4 Fällen.	5 Fällen.

In fünf Fällen wurden nur Rotzabscesse gefunden; krankhafte Veränderungen im Hodensack fehlten, und das andere Meerschweinchen wies keine Kennzeichen des Rotzes auf.

Bei 32 Meerschweinchen zeigte nur eine Seite des Scrotums Veränderungen.

Bei 8 Meerschweinchen fanden sich keine scrotalen Läsionen, aber Rotzabscesse in andern Theilen. (In drei Fällen hatte der zweite Impfling scrotale Läsionen.)

35 Meerschweinchen starben an Bauchfellentzündung.

29 Meerschweinchen blieben gesund.

Zur näheren Erläuterung, wie verschieden die Ergebnisse eines Versuchs sein können, seien die folgenden Fälle ausführlich referirt:

Nr. 331. — Erster Versuch am 17. Mai: 2 Meerschweinchen geimpft; beide verendeten in 48 Stunden an Bauchfellentzündung.

Zweiter Versuch am 28. Mai: 2 Meersehweinchen geimpft; beide blieben gesund.

Dritter Versuch am 6. Juni: Dieselben Meerschweinchen wieder benutzt; eins starb an Bauchfellentzündung, das andere blieb gesund.

Vierter Versuch am 28. Juni: 2 Meerschweinchen geimpft; beide zeigten scrotale Läsionen. Die ersten drei Versuche wurden mit Material von der Haut, der letzte mit solchem von der Nase vorgenommen.

Nr. 410. — Abstrich von der Haut; 2 Meerschweinchen geimpft; eins zeigte am dritten Tage scrotale Läsionen auf beiden Seiten. Das andere Meerschweinchen wurde 18 Tage nach der Impfung getödtet und bei der Section fand sich ein subcutaner Abscess an der Impfstelle, Vereiterung des linken Kniegelenks und ein Abscess über dem Hüftgelenk. Von allen diesen krankhaften Veränderungen wurden Culturen von Rotzbacillen erlangt.

Nr. 58. — Abstrich von der Nase. Erster Versuch am 10. Februar: 2 Meerschweinchen geimpft; beide starben in 24 Stunden an Bauchfellentzündung.

Zweiter Versuch am 19. Februar: 2 Meerschweinchen geimpft; beide starben in 24 Stunden an Bauchfellentzündung.

Dritter Versuch am 28. Februar: 2 Meerschweinchen geimpft; eins starb in 48 Stunden an Bauchfellentzündung; das andere zeigte rotzige Veränderungen auf beiden Seiten des Hodensacks und leichte Bauchfellentzündung.

b. Negative Versuche.

189 Pferde geprüft. Abstrich von der Nase in 146 Fällen; von der Haut in 36 Fällen; unbekannt in 7 Fällen (d. h. vom Inspector nicht angegeben).

139 Pferde wurden ein Mal geprüft; 44 zwei Mal, 6 Pferde drei Mal und 1 Pferd sechs Mal.

Zu diesen Versuchen wurden 434 Meerschweinchen verwendet und von diesen starben 145 an Bauchfellentzündung, 36

wurden wegen subcutaner oder intraabdominaler Abscesse getödtet und der Rest blieb gesund. (17 von den letzteren wurden getödtet, um die Abwesenheit von Erkrankungen jeder Art darzuthun.)

Von den obigen Versuchen gebe ich zur Erläuterung die Einzelheiten der folgenden wieder:

Nr. 41. — Drei Versuche wurden angestellt und zu jedem dieselben beiden Meerschweinchen benutzt. Sie blieben gesund und wurden nach dem letzten Versuche getödtet. Bei der Section erwiesen sie sich krankheitsfrei.

Nr. 13. — Erster Versuch: 2 Meerschweinchen geimpft; eins blieb gesund, das andere starb am dritten Tage an Peritonitis.

Zweiter Versuch: 2 Meerschweinchen geimpft; eins blieb gesund, das andere wurde nach drei Wochen wegen eines doppelt erbsengrossen Abscesses in der Bauchhöhle getödtet. Die Cultur enthielt keine Rotzbacillen.

Dritter Versuch: 2 Meerschweinchen geimpft, beide blieben gesund.

Nr. 423. — Erster Versuch am 22. October: 2 Meerschweinchen geimpft, eins starb in 48 Stunden, das andere in fünf Tagen an Bauchfellentzündung.

Zweiter Versuch am 30. Oktober: 2 Meerschweinchen geimpft; eins blieb gesund, das andere starb in 48 Stunden an Bauchfellentzündung. (Abstrich zwei Tage alt.)

Dritter Versuch am 20. November: 2 Meerschweinchen geimpft, beide starben in 48 Stunden an Bauchfellentzündung. (Abstrich zwei Tage alt.)

Vierter Verauch am 1. December: 2 Meerschweinchen geimpft; beide blieben gesund. (Abstrich sechs Tage alt.)

Fünfter Versuch am 18. Dezember: 2 Meerschweinchen geimpft, beide starben in 48 Stunden an Bauchfellentzündung. (Abstrich zwei Tage alt.)

Sechster Versuch am 5. Februar: 2 Meerschweinchen geimpft; beide blieben gesund. (Abstrich zwei Tage alt.)

Dieses Pferd wurde am 14. Februar getödtet und zeigte bei der Section deutliche rotzige Veränderungen in den Lungen und in den Unterkieferdrüsen. In der Nasenscheidewand befanden sich keine Veränderungen.

c. Negative Versuche, trotzdem die Pferde rotzig waren.

In 35 Fällen wurden die Pferde nachher als rotzig getödtet.

Summe: — 35 Fälle; 25 Nasensekret, 10 Haustekret; 29 Fälle wurden ein Mal, 3 zwei Mal, 2 drei Mal und 1 sechs Mal geprüft.

Ein Mal geprüfte Fälle. — Beide Meerschweinchen blieben gesund in zehn Fällen; beide starben an Peritonitis in acht Fällen: ein Meerschweinchen blieb gesund, das zweite starb in sieben Fällen an Bauchfellentzündung.

In einem Falle blieb ein Meerschweinchen gesund, das andere zeigte sehr leichte Veränderungen. Culturen negativ.

In einem Falle blieb ein Meerschweinchen gesund, das andere zeigte sehr leichte rotzähnliche Veränderungen und Abscesse. Culturen negativ.

In einem Falle hatte ein Meerschweinchen Bauchfellentzündung, das andere zeigte sehr leichte rotzähnliche Veränderungen und Abscesse. Culturen negativ.

In einem Falle blieb ein Meerschweinchen gesund, das andere hatte Abscesse in verschiedenen Gegenden. Culturen negativ.

Zwei Mal geprüfte Fälle. — In einem Falle blieben die Meerschweinchen gesund.

In einem andern Falle blieben beim ersten Versuch beide Meerschweinchen gesund; beim zweiten blieb eins gesund, das andere hatte einen Abscess. Cultur negativ.

Im dritten Falle blieben beide Meerschweinchen beim ersten Versuch gesund; beim zweiten (vier Monate später) bekamen beide Bauchfellentzündung.

Drei Mal geprüfte Fälle. — Fall 1. Erster Versuch: Ein Meerschweinchen blieb gesund, das andere starb an Peritonitis. Zweiter Versuch: Ein Meerschweinchen blieb gesund, das andere hatte einen grossen Abscess an der Impfstelle. Culturen negativ. Dritter Versuch: Beide Meerschweinchen blieben gesund.

Fall 2. Erster Versuch: Ein Meerschweinchen blieb gesund, das andere starb an Peritonitis. Zweiter Versuch: Ein Meerschweinchen blieb gesund, das andere hatte einen Abscess an der Impfstelle. Dritter Versuch: Beide Meerschweinchen blieben gesund. Das Pferd, von welchem aus diese Versuche vorgenommen worden sind, wurde fünf Monate später wegen Rotz getötet.

Sechs Mal geprüfte Fälle. — s. o. Nr. 423.

Wenn man Alles berücksichtigt, so liegt in diesen Resultaten keine auffallende Zahl von Misserfolgen und ist es nicht schwer, die meisten von ihnen zu erklären. Zuerst müssen wir die Wahrscheinlichkeit in Rechnung ziehen, dass wir es beim Rotz wie bei einigen anderen Krankheiten unzweifelhaft mit specifischen Bacterien von verschiedener Virulenz zu thun haben. Man darf nicht vergessen, dass diese Fälle lediglich verdächtig waren und dass bei einigen kaum eine Veranlassung zur weiteren Prüfung vorlag, ausgenommen die, sich nach der gesunden Seite zu irren. In einigen Fällen erhielt ich nur wenig und unzureichendes Secret, obgleich das an und für sich nur wenig ausmacht, denn ich bin gelegentlich erstaunt gewesen, wenn ich von einem dünnen, farblosen, wässrigen Nasenausfluss, der ohne Weiteres nicht als abnormal bezeichnet werden konnte, positive Ergebnisse erhielt.

In leichten Fällen und frühen Stadien würde es auch nicht überraschend sein, wenn absolut keine Rotzbacillen im Nasenausfluss wären oder in zu geringer Anzahl. Unzweifelhaft würden viele dieser Fälle positive Resultate ergeben haben, wenn wir sie ein zweites Mal geprüft hätten; aber das war überflüssig, da die Krankheit so rasch fortschritt, dass das Pferd bei der zweiten Besichtigung auf die physikalische Untersuchung hin verurtheilt wurde. Von den 29 ein Mal geprüften Fällen wurden 25 bei späterer Besichtigung entschieden, drei zu der Zeit, wo der Abstrich genommen wurde, und ein Thier starb an Rotz vor der zweiten Besichtigung. Daher gab es hier vier Fehlresultate.

Ferner muss noch an zwei wichtigere Punkte errinnert werden, nämlich, dass erstens, wenn rotzige Stellen im Heilen begriffen sind, die Bacillen darin wahrscheinlich an Zahl und vielleicht auch an Virulenz zurückgehen, und dass zweitens das Meerschweinchen nicht hochempfänglich für Rotz ist. Der letztere Punkt wird am Besten durch die Thatsache illustrirt, dass so häufig eins von zwei geimpften Meerschweinchen gesund bleibt, während das andere rotzig wird, obschon die Bedingungen, unter denen die Impfung stattfand, anscheinend dieselben waren. Beide Punkte werden durch folgendes Beispiel beleuchtet: Ein Meerschweinchen wurde mit Secret eines Hautgeschwürs vom Pferde geimpft und entwickelte in der gewöhnlichen Zeit die rotzigen Veränderungen. Nach ungefähr zwölf Tagen war das Geschwür fest verheilt. Nun wurde der Grund desselben mit einem Scalpell aufgekratzt und das so erhaltene Narbengewebe sammt Blut und Exsudat mit sterilem Wasser vermischt und an ein Pferd und zwei Meerschweinchen verimpft. Die letzteren blieben gesund, bei dem Pferde entwickelte sich rapid Rotz und Wurm.

Die beiden Fälle beim Menschen sind interessant und zeigen den Wert dieser diagnostischen Methode. In keinem von beiden Fällen war eine Diagnose auf andere Weise möglich, und das eine Mal, als der Verdacht auf Variola ohne Weiteres entkräftet wurde, geschah dies in hohem Maasse zur Beruhigung der Bevölkerung.

Ich glaube, dass diese diagnostische Methode die werthvollste ist, die wir zur Verfügung haben. Ein positiver Versuch besagt alles, ein negativer nichts, wenn auch mehrere negative von grossem Werthe sind. Die Methode würde noch werthvoller

sein, wenn wir Thiere impfen könnten, die von Natur empfänglicher für Rotz sind — die Feldmaus beispielsweise sicher. Die Verwendung von anderen Pferden, von Mauleseln oder Eseln zur Impfung steht ausser Frage, obgleich ich öfter daran gedacht habe, dass sich die subcutane Selbstimpfung des verdächtigen Thieres mit seinen eigenen Ausscheidungen von Werth erweisen müsste. Unter den gegenwärtigen Umständen und der Nothwendigkeit, das Meerschweinchen zu benutzen, glaube ich, dass man die besten Resultate erhält, wenn man für jeden Versuch drei oder vier Meerschweinchen verwendet und wenn jedes Thier eine Injection von $1^1/_2$ ccm der Aufschwemmung erhält, von welcher ein kleiner Antheil im subcutanen Gewebe verbleiben und der Rest in die Peritonealhöhle eingeführt werden sollte.

XI.

Beitrag zur Uebertragungsfähigkeit der Menschentuberculose auf Thiere.

Von Thierarzt **M. Prettner** in Prag (Centralschlachthaus).

Die so viel Aufsehen erregende, von R. Koch auf dem Tuberculosecongress in London (in den Tagen vom 22. bis 26. Juli 1901) aufgestellte Behauptung von der Unempfänglichkeit der Hausthiere für die Menschentuberculose, sowie die von ihm hierauf gegründete Vermuthung von der Unschädlichkeit der Bacillen der Rinder-, Schweine- etc. Tuberculose für den Menschen hat bekanntlich schon an der betreffenden Congresssitzung den Widerspruch vieler der hervorragendsten Theilnehmer (Lister, Nocard, Brouardel, Mc. Fadyean, Bang etc.) hervorgerufen.

Nach Veröffentlichung des Koch'schen Vortrages ist dann weiter in der Fachliteratur eine grosse Anzahl sich gegen die in demselben aufgestellten Behauptungen wendender Arbeiten erschienen, welche geeignet sind, das Baugerüst der neuen Lehre zu erschüttern. Obzwar gegen die gewiss durchaus gewissenhafte Durchführung der Versuche, welche unter Leitung Koch's und Schütz's in der thierärztlichen Hochschule zu Berlin ausgeführt wurden, besonders gegen die Beobachtung und postmortale Untersuchung der geimpften Thiere nichts einzuwenden ist, erscheinen doch, wie dies schon von verschiedenen durchaus competenten Seiten betont worden ist, die aus den Versuchsresultaten gezogenen Schlüsse nicht vollständig zutreffend.

Die vorliegende Arbeit soll zunächst durch Beschreibung der von mir mit positivem Erfolge schon vor der Koch'schen Publication durchgeführten Uebertragungsversuche die Beweise für die Pathogenität der Menschentuberculose für die Thiere vermehren; weiterhin sollen dieselben aber auch den Zweck haben, die Fachgenossen auf denjenigen Punkt der Koch'schen Impfver-

suche hinzuweisen, welcher nach meiner Ansicht vielleicht den unerwarteten negativen Erfolg der Koch-Schütz'schen Versuche verschuldet haben dürfte.

Die Versuche Koch's wurden bekanntlich an 19 jungen Rindern durchgeführt. Bei allen benutzten Rindern wurde durch die Probeinjection von Tuberculin ihre Freiheit von Tuberculose constatirt. Dann wurden die Rinder mit Bacillen der Menschentuberculose inficirt, welche theils aus Reinculturen stammten, theils im tuberculösen Sputum enthalten waren. Der Infectionsstoff wurde bei einigen Thieren entweder unter die Haut oder in das Peritoneum oder in die Jugularvene injicirt, während sechs Rinder 7—8 Monate hindurch tuberculöses Sputum frassen; vier Thiere inhalirten häufig im Wasser vertheilte Bacillen.

Bei der nach 6—8 Monaten vorgenommenen Section an den getödteten Thieren fand man keine tuberculösen Veränderungen, nur an der Impfstelle wurden kleine Eiterherde aufgefunden, welche Tuberkelbacillen enthielten.

Weiterhin wurde an Schweinen experimentirt; sechs Schweine frassen durch 3 Monate tuberculöses Sputum, sechs andere bekamen dem Futter beigemischt Bacillen der Rindertuberculose.

Die ersten sechs blieben gesund, die anderen erkrankten wovon drei verendeten. Bei den mit dem vom Menschen stammenden Materiale gefütterten Schweinen zeigten sich ausser kleinen Knoten in den cervicalen Lymphdrüsen und in einem Falle einiger Knoten in der Lunge keine weiteren Veränderungen, welche den Verdacht auf Tuberculose zu begründen geeignet gewesen wären.

Meine eigenen Versuche wurden zuerst an Kälbern vorgenommen, welche ich gelegentlich meiner Versuche, betreffend Constatirung der Widerstandsfähigkeit der Büffel gegen die Tuberculose, als Controlthiere benutzt hatte. Sämmtliche Thiere wurden mittels Culturen inficirt, welche vom Menschen stammten, und zwar in der Weise gewonnen worden waren, dass Meerschweinchen tuberculöses Gewebe injicirt erhielten, von deren tuberculösen Veränderungen dann Reinculturen auf geeigneten Nährböden angelegt wurden.

Eine diagnostische Impfung mit Tuberculin bei den Kälbern vor Beginn des Versuches wurde nicht vorgenommen. Der sehr gute Ernährungszustand der letzteren, sowie der Befund der intra vitam vorgenommenen Untersuchung der

Thiere schienen genügender Beweis für ihr Freisein von Tuberculose. Diese Nichtimpfung mit Tuberculin, welche von den Anhängern der Koch'schen Lehre vielleicht als ein Mangel der Versuche bezeichnet werden dürfte, glaube ich, wie ich später ausführlich zu beweisen versuchen werde, damit rechtfertigen zu dürfen, dass das Tuberculin nach Koch als ein die Wirkung der Tuberkelbacillen abschwächendes Mittel zu betrachten ist.

Mit Tuberculin vorgeimpfte Thiere können daher bei einem negativen Ausfall der Versuche nicht als ein Beweismittel gegen die Uebertragbarkeit der Menschentuberculose auf Thiere betrachtet werden, weil ihnen durch die Verimpfung ein Stoff einverleibt worden ist, welcher die Energie des Körpers, seiner Säfte und Zellen, in dem Kampf gegen die eingeimpften Bacillen von Menschentuberculose zu erhöhen und zu unterstützen geeignet ist.

Versuch I. Das erste 7 Wochen alte Kalb wurde am 22. August 1898 inficirt. Es wurden hierzu eine Bouilloncultur und eine Agarcultur benutzt, welche von einer sehr stark tuberculösen Menschenleiche abstammten. Es wurden dem Kalbe 5 g per venam auricularem und 10 g intraperitoneal injicirt, ausserdem wurden vier Controlmeerschweinchen mit der Dosis von $^1/_2$ g mit demselben Material intraperitoneal geimpft.

Der Verlauf der Infection nach der Impfung war sehr stürmisch.

Am 7. Tage nach der Infection stieg die Temperatur auf 40° C., blieb auf dieser Höhe, bis sie am 10. Tag 41° C. erreichte; von da ab schwankte sie zwischen 40 bis 41° C. bis zum tödlichen Ende, welches am 12. September 1898, also 21 Tage nach der Infection, erfolgte.

Section: Cadaver ganz abgemagert, Haut kaum abziehbar, an der Injectionsstelle angewachsen, Fleisch von foetusähnlichem Aussehen. Bei der Eröffnung der Bauchhöhle fallen sogleich ins Auge die grossen Veränderungen des Bauchfelles, besonders an der Injectionsstelle.

An letzterer ist eine zusammenhängende, 10 cm dicke, 24 cm lange, geschwulstartige, entzündliche Infiltration vorhanden, in welcher schon von aussen sichtbar zahlreiche, gelbliche Knötchen eingesprengt sind. Die unmittelbare Umgebung der Injectionsstelle erscheint beim Einschneiden aus käseartigen Massen gebildet, das Centrum der kleinen erwähnten Knötchen ist ebenfalls verkäst. Weiterhin finden sich zahlreiche kleine, gleichartige Knötchen im Mesenterium; ebenso befinden sich an dem serösen Ueberzuge der Milz zahlreiche ähnliche Knötchen. — Sämmtliche Lymphdrüsen in der Bauchhöhle sind geschwollen und stark vergrössert, wachsig degenerirt. In der Lunge atelectatische Stellen an den Lungenrändern, ohne weitere Veränderungen des Lungengewebes. Die Mediastinaldrüsen und die Bronchialdrüsen vergrössert, wachsig degenerirt.

Die mikroskopische Untersuchung der Lymphdrüsen, sowie der atelectatischen Partien der Lunge und der Impfstelle zeigten, dass dieselben stark tuberculös verändert waren. Nach der Methode von Ziehl-Neelsen und von Ehrlich wurden Tuberkelbacillen in

den Schnitten von den atelectatischen Stellen der Lunge und von den Lymphdrüsen der Bauch- und Brusthöhle, sowie in den käsigen Massen der an der Impfstelle vorhandenen Infiltration in der Bauchhöhle nachgewiesen.

Die vorgenommene makro- sowie mikroskopische Untersuchung beweist also, dass das Kalb mit Tuberculose behaftet war. Da der Process ganz frisch war und das gewöhnliche Bild der Impftuberculose zeigte, so ist zu schliessen, dass das Kalb der am 22. August 1898 vorgenommenen Impfung mit einer Reincultur von Tuberkelbacillen, welche vom Menschen gewonnen wurde, unterlegen ist. Dass der Tod der Infection so rasch folgte, dürfte darauf zurückzuführen sein, dass die Cultur stark virulent war und viel Toxin enthielt, worauf das am siebenten Tage nach der Injection entstandene und bis zum Tode den Verlauf begleitende Fieber hinweist.

Die vier Controlmeerschweinchen unterlagen, nnd zwar drei am Ende der dritten, das eine am Anfang der vierten Woche der Infection und zeigten alle diese Thiere typische, stark entwickelte Veränderuugen der Impftuberculose.

Versuch II. Am 21. November 1898 wurde das zweite Kalb in der Weise inficirt, dass ihm der abgeschabte Belag einer Agarcultur, vermischt mit 2 g Bouillon intraperitoneal eingeimpft wurde. Die Cultur wurde auch vom Menschen durch Ueberimpfung auf Meerschweinchen, von diesem dann auf Agar gewonnen.

Die Dosis des Infectionsstoffes, obzwar nur in 4 g Bouillon eingeimpft, entsprach ungefähr der beim ersten Versuche angewendeten 10grammigen Dosis, da die gleiche Menge des Belages, nur in kleinerer Flüssigkeitsmenge eingeimpft wurde.

Die eingeimpfte Flüssigkeit war sehr dickflüssig und musste mittels einer sehr sarken Nadel injicirt werden.

Am 17. December 1898, also 26 Tage nach der Infection, erkrankte das Kalb an Maul- und Klauenseuche und musste daher laut den bestehenden gesetzlichen Vorschriften baldigst getödtet werden, was am Tag nach der Constatirung der Seuche geschehen ist.

Sektion: Cadaver sehr stark abgemagert, Unterhautbindegewebe völlig fettlos. In der Bauchhöhle um die Injectionsstelle in einer Ausdehnung von 10 cm eine Infiltration. Dieselbe ist im Centrum käsig erweicht, mit zahlreichen gelben Knötchen durchsetzt. Am Bauchfell zahlreiche linsengrosse Knötchen, welche in einer bindege webigen Wucherung eingebettet sind. Ausserdem finden sich dort zahlreiche kleine, nur stecknadelkopfgrosse, durchscheinende, hellgraue Knötchen (Perlen). Man findet diese Knötchen sowohl auf dem visceralen, als auch dem parietalen Blatte des Peritoneum.

Sämmtliche Lymphdrüsen der Bauchhöhle stark vergrössert, wachsig degenerirt. An dem verdickten serösen Ueberzuge der Milz zahlreiche, linsengrosse Knötchen. Leber und Nieren ohne Veränderungen, ebenso das Brustfell. An den Lungenrändern verdichtete Stellen. Die Bronchialdrüsen vergrössert, wachsig entartet.

Die vorgenommene mikroskopische sowie bacteriologische Untersuchung der Drüsen, der verdichteten Stellen der Lunge, sowie der Infiltration an der Impfstelle bot die characteristischen Merkmale der Tuberculose und liess nach der Methode Ziehl-Neelsen, Ehrlich und Fränkel-Gabbet die Anwesenheit von Tuberkelbacillen erkennen.

Der Verlauf der Infection bei dem zweiten Kalbe war somit weniger stürmisch als bei dem ersten, was wohl auf den geringeren Toxingehalt der zur Infection verwendeten Agarcultur zurückzuführen sein dürfte. Auch erschien das Befinden des Kalbes ausser seiner Abmagerung ziemlich normal, namentlich frass dasselbe gut.

Fünf mit je 0,5 g der für das Kalb No. 2 benutzten Agarcultur mit Bouillon vermischt intraperitoneal geimpfte Controlmeerschweinchen unterlagen der Impfung binnen vier bis sechs Wochen und zeigten bei der Section zahlreiche tuberkulöse Veränderungen.

Versuch III. Das dritte, 6 Wochen alte Versuchskalb wurde wieder mit Agarcultur geimpft, welche von einer Menschenleiche durch Ueberimpfung auf Meerschweinchen und von diesen auf Glycerin-Agar gewonnen worden war. Den 11. Januar 1901 wurde der Belag einer solchen Agarcultur mit 4 g Bouillon vermischt und intraperitoneal dem Kalbe eingeimpft.

Auch bei diesem Thiere war der Verlauf fieberhaft, die Temperatur erreichte aber nur die Höhe von 39,9° C. und war nicht anhaltend. Das Thier magerte stark ab und unterlag am 26. Februar 1901 der Infection.

Section: Cadaver stark abgemagert. An der Impfstelle in der Bauchhöhle eine dicke, zusammenhängende, 12 cm im Durchmesser messende, central verkäste Verdickung, in welche zahlreiche Knötchen eingesprengt sind. Im Mesenterium zahlreiche linsengrosse, gelbe Knötchen. Am Wandblatt des Bauchfelles zahlreiche, bis erbsengrosse Knötchen, eingebettet in einer feinfasrigen Bindegewebsneubildung, ebenso an dem Ueberzuge der Milz. Sämmtliche Drüsen der Bauchhöhle geschwollen, stark vergrössert, wachsig degenerirt. Am Rande der Lunge verdichtete, luftlose Stellen. Die Bronchialdrüssen vergrössert, ebenfalls wachsig entartet. Das Brustfell ohne Veränderung.

Die mikroskopische Untersuchung bestätigte die makroskopische Diagnose der Tuberculose des Bauchfelles und der Drüsen durch das Auffinden der tuberculösen Veränderungen und der Tuberkelbacillen nach der Methode von Ziehl-Neelsen und Ehrlich in den Schnittpräparaten von den Drüsen, den luftlosen Stellen der Lunge, dem Bauchfell und der Infectionstelle.

Die zu den vorstehend beschriebenen Versuchen benutzten, auf oben beschriebene Weise gewonnenen Agarculturen waren solche der ersten Generation, sechs Wochen alt und sehr üppig entwickelt; die hiervon hergestellte Bouilloncultur war natürlich zweiter Generation. Auffällig ist, dass nach den vorstehend beschriebenen Versuchen die im ersten derselben verwendete Bouilloncultur eine grössere Toxicität besass und einen rascheren und stürmischeren Verlauf bedingte, wie die in den letzten beiden Versuchen verwendeten Agarculturen. Diese veranlassten einen mehr chronischen Verlauf der Infection, das Fieber

war nicht so hoch, dagegen aber die Veränderungen, welche zum Theil in auffälliger Weise dem Bilde der Perlsucht glichen, erheblicher.

Aus den mitgetheilten Versuchen geht also hervor, dass eine 6 Wochen alte Cultur des Tuberkelbacillus der ersten bezw. zweiten Generation, vom Menschen herstammend, für Kälber virulent ist, indem sie bei ihnen die characteristischen pathologischen Veränderungen der Tuberculose, ja sogar solche hervorruft, welche speciell für die Rindertuberculosecharacteristisch sind.

Diese drei Versuche vermehren somit die Reihe der schon von anderen Seiten angeführten Beweise der Ansteckungsfähigkeit der Menschentuberculose für Thiere. —

Da die Durchführung des menschlichen Tuberkelbacillus durch den Meerschweinchenkörper die Deutung zulässt, dass es sich bei meinen berichteten Versuchen ja nicht mehr um den reinen Bacillus tuberculosis hominis gehandelt habe, sondern dass dieser bei seiner Durchpassirung durch das Meerschweinchen in seinen Eigenschaften verändert gewesen sein könne, so wurden die nächstfolgenden Versuche bei zwei Schweinen mit direct vom Menschen stammenden Infectionsmaterial durchgeführt.

Das eine hierzu benutzte Schwein war hochveredelter Rasse, das zweite vom gemeinen Bukowiner Landschlage.

Von einer tuberculösen Menschenleiche wurden Stücke von der mit Tuberkeln stark durchsetzten Lunge mit Bouillon verrieben. Die erhaltene dicke Flüssigkeit wurde am 3. October 1901 mittels einer sehr starken Injectionsnadel beiden Schweinen in der Dosis je zu 6 g in die Bauchhöhle injicirt.

Da nach Koch's Mittheilungen (Centralbl. f. Bacteriol. u. Parasitenk., VIII, p. 563) Meerschweinchen, welche vorher mit Tuberculin geimpft worden waren, später auf Infection mit virulenten Tuberculoseculturen nicht mehr reagirten, somit das Tuberculin als ein die Wirkung der Tuberkelbacillen abschwächendes Mittel anzusehen sein dürften, wurde das eine Versuchsschwein, und zwar das der edleren Rasse, 3 Tage vor der Infection mit 3 g Tuberculin vorgeimpft, das andere nicht, um dadurch auch bei diesen Thieren die Angabe Koch's zu prüfen.

Am 20. December 1901, also 79 Tage nach der Infection, wurden beide Schweine getödtet.

Section des nur inficirten Schweines Bukowiner Landschlages: Das Schwein minder gut genährt, an der Injections-

stelle am Bauchfell eine Verdickung, in welcher zahlreiche gelbe Knötchen eingesprengt sind. Am Bauchfell zahlreiche linsen- bis erbsengrosse, gelbliche, gestielte Knötchen, besonders zahlreich an dem verdickten Milzüberzuge. Sämmtliche Drüsen der Bauchhöhle stark vergrössert, einige schon käsig erweicht, in der Mehrzahl aber sind sie nur stark vergrössert und wachsig degeneriert. Portallymphdrüsen stark vergrössert, mit zahlreichen verkästen Knötchen durchsetzt. An der Pleura sowie am Herzbeutel zahlreiche Knötchen. Lunge mit kleinen gelblichen, central verkästen Knötchen stark durchsetzt. Bronchialdrüsen geschwollen, stark vergrössert, mit Miliartuberkeln durchsetzt, im Centrum käsig erweicht.

Auf Grund dieses pathologisch-anatomischen Befundes, sowie auf Grund des mikroskopischen Befundes (Nachweis von Tuberkelbacillen) war es zweifellos, dass bei dem Schweine durch Einimpfung tuberculösen Gewebes vom Menschen eine Tuberculose erzeugt worden war.

Section des zweiten mit Tuberculin vorgeimpften, veredelten Schweines: Das Schwein war sehr gut genährt. Impfstichkanal deutlich sichtbar, der ganzen Länge nach vereitert, deutlich demarkirt; an der Einstichstelle in der Bauchhöhle und in der nächstem Umgebung sind einige kleine linsengrosse, gelbliche Knötchen wahrnehmbar. Von der Einstichstelle bis zum Magen ist das Bauchfell etwas verdickt, getrübt, mit bindegewebigen Massen bedeckt, ebenso auch der Bauchfellüberzug der Milz (vielleicht durch den mechanischen Reiz der inoculirten, nicht leicht resorbirbaren Massen). Weitere Veränderungen, namentlich Knötchenbildung, die bei dem ersten Schweine in so hervortretender Weise vorhanden waren, liessen sich an den übrigen Theilen des Bauchfelles nicht nachweisen. Namentlich waren auch die Drüsen der Bauchhöhle unverändert. Ebenso fehlten auch Veränderungen in der Lunge und den Bronchialdrüsen.

Da das Infectionsmaterial bei dem ersten Schweine prägnante krankhafte Veränderungen typisch tuberculöser Natur zur Folge hatte, so ist damit zunächst bewiesen, dass es für das Schwein vollvirulent war.

Wenn trotzdem der Befund bei dem zweiten mit Tuberculin vorgeimpften Schweine mit Rücksicht auf die injizirten, stark virulenten Massen beinahe als normal zu betrachten ist, so dürfte dieser auffällige Befund zweifellos der immunisirenden Kraft des vor der Infection in beträchtlicher Dosis (3 g) eingeimpften Tuberculins zuzuschreiben sein [1]).

---

1) Gegenüber dieser gewiss interessanten Beobachtung des Herrn Verf.'s dürften die Leser doch auf die scheinbar entgegenstehende Beobachtung von Svensen und Stenström im Bd. V d. Zeitschr., p. 453, Fussnote, sowie auf die Beobachtung von Bang, s. dieses Heft, S. 87, hinzuweisen sein, Johne.

Es scheint jedenfalls sehr wünschenswerth, gerade nach dieser Richtung hin weitere Versuche anzustellen. Mir ist dies, da ich die Versuchsthiere aus eigenen Mitteln beschaffen musste, vor der Hand nicht möglich. Ich benutze aber diese Gelegenheit, für das unterstützende Entgegenkommen, welches mir der Verwaltungsrath des hiesigen Centralschlachthauses durch Gewährung der Unterkunft und Fütterung meiner Versuchsthiere, wie auch bei Durchführung meiner sonstigen Versuche bewiesen hat, meinen ergebensten Dank auszudrücken.

XII.

Missbildung des Kalbsherzens[1]).

Von Dr. P. **Geipel**, Dresden.

(Mit 5 Abbildungen im Text.)

Der Befund zweier Missbildungen des Kalbsherzens in der Sammlung des pathologischen Institutes zu Giessen veranlasst mich zur folgenden Mittheilung. — Für die Ueberlassung der Präparate bin ich Herrn Geheimrath Prof. Dr. Bostroem zu bestem Danke verpflichtet.

Fall I. Gemeinsames Atrioventricularostium. Defect im Ventrikelseptum. Abgang der grossen Gefässe zum grössten Theil aus dem rechten Ventrikel. Stellung der grossen Gefässe, Pulmonalis rechts vorn, Aorta links hinten.

Herzspitze vom linken Ventrikel gebildet, Breitendurchmesser des Herzens vermehrt. Vorder- und Hinterfläche sind wesentlich flacher. Breite an der Basis 10,5 cm (gleichalteriges Thier 7,5—8 cm).

Entfernung vom Abgang der Pulmonalis bis zur Spitze 10 cm.

Umfang im Sulcus circularis 26 cm.

Entfernung vom Sulcus atrioventricularis bis zur Spitze an der hinteren Fläche 9,5 cm. An der Vorderfläche eine herabsteigende Furche, die 17 mm nach rechts von der Spitze auf die Hinterfläche umbiegt. In derselben läuft der Ramus descendens der linken Coronaria, sowie eine aufsteigende grössere Herzvene. Die Furche theilt die Vorderfläche in eine kleinere, 4 cm breite rechte und eine 6,5 cm breite linke Hälfte. An der Hinterfläche setzt sie sich in eine ein grösseres venöses Gefäss enthaltende, aufsteigende Furche fort, welche diese Fläche in eine linke, 2,5 cm breite, sowie eine rechte, 8,5 cm breite Hälfte scheidet.

Die Basis der linken Hälfte wird von dem breiten linken Herzohr überlagert, aus der rechten Hälfte steigt die Pulmonalis auf. Das Herzohr legt sich der linken, sowie der vorderen Wand der letzteren an. Vom rechten Herzohr ist vorn nichts zu sehen. Links und hinter der Pulmonalis

---

1) Eingeg. am 10. Sept. 1901.

entspringt die Aorta, an deren hintere, sowie etwas an die rechte Seite das rechte Herzohr sich anlegt. Die Vorhofszwinge ist demnach derart um die grossen Gefässe gelegt, dass sie von links und hinten nach rechts und etwas nach vorn sieht.

Rechter Vorhof. In ihn münden die Hohlvenen, sowie rechts neben dem Septum der Herzvenensinus ohne Klappe ein. Das zugehörige Herzohr ist ziemlich stark vergrössert, seine kräftig entwickelte Muskulatur 3 bis 4 mm dick.

Linker Vorhof ist schief nach links vorn von dem ersteren gelegen, das zugehörige Herzohr im Verhältniss zum Vorhofsinus sehr gross. Wandstärke 4 mm. Lungenvenen münden in normaler Weise ein. Vorhofseptum zieht in einer Richtung, die man als annähernd frontal bezeichnen kann, von links und etwas hinten naeh rechts und etwas vorn. Die Höhe beträgt in der Mitte 17 mm. Nach unten läuft es in einen zugeschärften Rand aus, welcher frei über den Ventrikeltheil in einer Länge von 35 mm sich hinwegspannt. Das Septum setzt sich mit zwei Schenkeln vorn an dem Limbus Vieussenii an, zwischen denselben ein schmales, 5 mm im Durchmesser haltendes Foramen ovale offen lassend. Der obere Schenkel setzt sich genau links am Limbus an, der untere ist dagegen etwas verbreitert und reicht etwas weiter nach rechts hinüber. Er besteht aus einem linken bindegewebigen Theil, der mehrfach durchbrochen ist, sowie einem rechten, rein muskulösen, der sich verschmälernd in den untersten Theil des Septum fortsetzt.

Beide Vorhöfe öffnen sich in die Ventrikelhöhle, von deren Eingang eine einzige gemeinschaftliche Atrioventricularklappe herabhängt. Durch ein annähernd genau in der Ebene des Vorhofseptums sich erhebendes Ventrikelseptum wird eine Zweitheilung des Kammerraumes angedeutet. Die Atrioventricularöffnung ist von ovaler Gestalt in einer von links vorn nach rechts hinten verlaufenden Ebene gelegen, in einem Durchmesser 52 mm, im anderen 21 mm haltend. Der Umfang beträgt 11 cm. Durch die Verlängerung der Vorhofscheidewand kann die Klappe in eine kleinere rechte, sowie eine grössere linke Hälfte zerlegt werden. Der Faserring ist besonders in der rechten Hälfte deutlich entwickelt, links wesentlich schwächer.

Die Klappe besitzt vier Lappen und zwar haben beide Hälften zwei Lappen gemeinschaftlich. Man kann einen rechten vorderen, einen linken vorderen, einen rechten und einen linken hinteren Lappen unterscheiden. Der rechte vordere ist der grösste, von rechteckiger Form Seine Breite beträgt 28 mm, wovon ungefähr die eine Hälfte auf den linken, die andere auf den rechten Ventrikel kommt. Höhe beträgt 23 mm. Der linke vordere gehört ausschliesslich dem linken Ventrikel an und ist durch einen 13 mm langen und 7 mm hohen Intermediärlappen mit dem Ersteren verbunden. Derselbe ist von dreieckiger Form: 21 mm Basis, 17 mm Höhe. Ein 15 cm langer, 5 mm hoher Zwischenlappen verbindet ihn mit dem linken hinteren, dessen Basis 19 mm, Höhe 13 mm beträgt. Derselbe gehört in etwa gleicher Ausdehnung beiden Hälften an. Rechter hinterer ist der am schlechtesten entwickelte. Seine Basis ist gegen 14 mm. Er besitzt kein zusammenhängendes Segel, sondern ein aus zwei Theilen, durch zahlreiche Spalten zerklüftetes. In Folge seiner Winkelstellung besitzt es die geringste Bewegungsfreiheit.

Im linken Ventrikel sind zwei Papillarmuskeln, ein wenig aus der Wand heraustretender vorderer, sowie ein stärkerer hinterer. Vom vorderen entspringen vier Sehnenbündel, von denen zwei an die linke Hälfte des rechten vorderen Lappens, die anderen beiden an dem Intermediärlappen und an dem linken vorderen sich ausbreiten. Von dem hinteren Papillarmuskel ziehen gegen acht Sehnenfäden gegen den hinteren Rand des linken vorderen Lappens, den intermediären, sowie gegen den linken hinteren. Ein Theil der Sehnenfäden des Letzteren entspringt direkt von dem hinteren Schenkel des Kammerseptums. In der rechten Kammer findet sich ein ausserordentlich breiter und starker Papillarmuskel, welcher ungefähr inmitten der Höhe der linken Ventrikelwand aufsitzt und durch einen kurzen dicken Balken mit dem rechten Abhange des vorderen Kammerseptums zusammenhängt. Der Papillarmuskel ist ungefähr horizontal gestellt, von 16 mm Höhe. Von ihm entspringen drei starke Sehnenbündel für die rechte Hälfte des rechten vorderen Lappens, sowie für den rechten hinteren Lappen.

Das Ventrikelseptum verläuft in einer Ebene von links hinten nach rechts vorn. Dasselbe ist oben ziemlich flach concav ausgeschweift und greift mit seinem hinteren Schenkel bis zum Ansatz des linken hinteren Lappens hinauf, der vordere tritt an die vordere Ventrikelwand zwischen die Ostien der grossen Gefässe. Die Höhe beträgt in der Mitte 38 mm, während die Entfernung bis zur Höhe der Atrioventriculargrenze daselbst 58 mm beträgt. Dicke des Septum ca. 1 cm. Einzelne Muskelbälkchen ziehen von der linken Seite des Septums zur linken Kammerwand hinüber. Mit dem unteren scharfen Rand des Vorhofseptums umschliesst es von unten her einen annähernd rundlichen, 36 mm im Durchmesser haltenden Defect. Die Höhle des linken Ventrikels erscheint der rechten gegenüber fast noch einmal so gross, da dieselbe durch jenen quer verlaufenden Muskelbalken, sowie den ihm aufsitzenden Papillarmuskel sehr stark verengt ist. Jener quere Balken begrenzt der Zugang zu dem conusartigen zur Pulmonalis führenden Abschnitt. Das Septum membranaecum fehlt.

Die grossen Gefässe entspringen derart, dass rechts vorn die Pulmonalis steht, links hinten die Aorta. Der rechte Umfang der Pulmonalis reicht 7 mm weiter nach rechts, als derjenige der Aorta. Aortenostium steht rein horizontal, das der Pulmonalis ist in einem Winkel von ungefähr 45° geneigt. Sticht man mit einer Nadel über der niedrigsten Stelle dieses Ostiums ein, so erscheint die Spitze genau in Höhe des Aortenostiums. Die Klappen stehen in einer von links hinten nach rechts vorn streichenden Ebene und zwar weist die Pulmonalis eine nach rechts sehende vordere, eine linke, sowie eine rechte hintere auf, die Aorta eine nach links sehende hintere, sowie eine rechte nach hinten sehende und eine linke nach vorn sehende auf. Ueber den beiden Letzteren entspringen die Coronararterien. Umfang des Pulmonalostiums gleich 56 mm, des Aortenostiums 48 mm. Während das erstere Ostium allein dem rechten Ventrikel angehört, gehört das letztere beiden Ventrikeln gleichzeitig an. Den Zugang zur Aorta, als dem hinteren arteriellen Gefässstamme, deckt das breite rechte vordere Segel der Atrioventricularklappe.

Verfolgt man den vorderen Schenkel des Kammerseptums, so sieht man, wie derselbe breit, mit der vorderen Wand verschmelzend, in der Wand nach dem Ursprung der grossen Gefässe emporsteigt und mit einem niedrigen

Muskelbalken in Verbindung tritt. Derselbe ist nach der Ventrikelhöhle concav ausgeschweift und läuft in zwei kurze, mit der Wand verschmelzende Schenkel aus. Er verläuft zwischen den Ostien der beiden grossen Gefässe in einer von links vorn nach rechts hinten gelegenen Ebene. Seine Höhe beträgt 7 mm, Dicke 6 mm, Länge 21 mm. Sein vorderer Schenkel geht in jenen vorderen des Kammerseptums über, sein hinterer stützt sich auf die hintere Wand des rechten Ventrikels, ohne irgendwie mit der hinteren Hälfte des Kammerseptums in Beziehung zu treten. — Die linke Coronaria verläuft an der linken Seite des Pulmonalursprungs nach vorn, giebt einen absteigenden Ast in der vorderen Furche ab, während sich der Hauptstamm unter dem linken Herzohr nach links wendet. Der Stamm der rechten läuft unter dem rechten Herzohr nach hinten zur hinteren Herzwand, läuft dann, fortgesetzt Zweige für dieselbe abgebend, in dem Fettgegewebe nach links, um schliesslich in der hinteren Herzfurche herabzulaufen. — Der Verlauf der Herzvenen ist normal.

Die Pulmonalis steigt von rechts vorn nach links und oben, um auf die linke Seite der Aorta zu gelangen. Die Aorta steigt gerade in die Höhe, giebt den Truncus brachiocephalicus communis ab, um dann nach links umzubiegen. — In Folge des kurzen Abschneidens der Gefässe ist der weitere Verlauf beider Gefässe, ebenso jener des Ductus Botalli nicht mehr festzustellen.

Bei der Betrachtung dieses Falles tritt uns als wesentlichster Factor das Ausbleiben der Theilung des gemeinschaftlichen Atrioventricularostiums entgegen, also eine ausgesprochene Hemmungsbildung. Der Ohrcanal blieb einfach, da die Endocardkissen, welche denselben auskleideten, nicht zur Verwachsung unter einander kamen. Denn nur durch die Verwachsung derselben können zwei getrennte Ostien geschaffen werden. Da das Vorhofseptum bis in die Höhe des Sulcus circularis herabreicht und vollständig normal entwickelt ist, so ist anzunehmen, dass der untere Theil der Scheidewand bei Verwachsung der Endocardkissen den medialen Lappen der Klappen zur Anheftung gedient hätte.

Die Anlage des Herzens erfolgte in völlig normaler Weise, links der venöse absteigende Schenkel, rechts der aufsteigende arterielle. Im weiteren Verlauf rückte nun der rechte Schenkel nach vorn, der linke nach hinten. Diese Bewegung ist in unserem Falle nur unvollständig ausgeführt worden und so sehen wir die arteriellen Gefässe mehr rechts neben dem venösen Ostium gelegen, statt rein vor demselben. Von dieser Lagerung lässt sich weiter diejenige der Vorhofszwinge, welche die grossen Gefüsse mehr von links als von hinten her umfasst, ableiten, sowie die Verbreiterung des Herzens.

Was die einzelnen Septa anbetrifft, so sehen wir, dass das Vorhofseptum sich völlig normal entwickelt, während das Ven-

trikelseptum in seinem oberen Teile einen Defect aufwies. Eine besondere Aufmerksamkeit beansprucht jener zwischen den beiden Ostien verlaufende niedrige Muskelbalken, welcher mit dem vorderen Schenkel des Ventrikelseptums seinen Ausgangspunkt gemeinsam hat. Während Vorhof- und Kammerscheidewand in einer Ebene gelegen sind, verläuft dieser in einer ungefähr darauf senkrechten Ebene. Denkt man sich denselben um 90° nach links gedreht, als Achse der Drehung den vorderen Septumschenkel, so würde er mit der vordersten Hälfte des Kammerseptums zusammenfallen und den Abschluss der Aorta gegen den rechten Ventrikel bewerkstelligen.

Die entwicklungsgeschichtliche Stellung dieses unter den Ostien direkt befindlichen Muskelbalkens ist noch nicht völlig klargestellt. Nach Rokitansky hört das Septum trunci unten mit einem freien Rande so auf, dass unterhalb desselben Pulmonalis und Aorta noch nicht geschieden sind. Diese Communication wird jedoch bald durch einen von der linken Wand des Truncus vorspringenden Wulst unterhalb des Septum trunci oder eigentlich durch eine Verdickung des vorderen Schenkels des Septum ventriculi nach rechts hin verlegt. Dieser Wulst ergänzt gewissermassen das Septum trunci. Wir hätten also in diesem Muskelwulst jenen Theil des Ventrikelseptums vor uns, welcher das Truncusseptum nach der Herzkammer hin fortsetzt.

Preisz hat diesem Muskelbalken wiederholt seine Aufmerksamkeit zugewandt. In einer früheren Arbeit bemerkt derselbe, dass jener eher nach His aus dem untersten Abschnitt des Septum aorticum als nach Rokitansky aus einem aus dem vorderen Schenkel des Septum ventriculare herauswachsenden Wulst entstehe. Daraus, dass dieser fragliche Wulst auch bei vollständigem Mangel des Kammerseptums vorhanden ist, dass er aber bei Fällen von persistirendem Truncus fehlt, ferner dass das Fehlen des Aortenseptums stets von dem Defect des ganzen vorderen Kammerseptums begleitet ist, daraus lässt sich mit mehr als Wahrscheinlichkeit schliessen, dass der vordere Theil der Kammerscheidewand nicht aus dem vorderen Schenkel des Kammerseptums, sondern aus dem Aortenseptum hervorgeht. In einer früheren Arbeit[1]) hatte ich bei Betrachtung eines ähnlichen Falles auf die Uebereinstimmung der Born'schen Bulbuswülste bei ihrem Eintritt in die Ventrikelhöhle und die Uebereinstimmung

1) P. Geipel, Ein Beitrag zur Lehre des Situs transversus, Festschrift zum fünfzigjährigen Bestehen des Stadtkrankenhauses zu Dresden, p. 409.

des Verlaufs mit den Schenkeln jenes Muskelbalkens hingewiesen. Preisz ersah nun ebenfalls, wie aus seiner zweiten, mir jetzt erst bekannt gewordenen Arbeit hervorgeht, aus den Modellen von Born, dass die beiden Bulbuswülste nach unten eben dort und ebenso verlaufen, wie jener fragliche Muskelbalken, nämlich der vordere linke Schenkel an der rechten Fläche des vorderen Kammerseptums und der hintere rechte an der obern äussern Wand des rechten Ventrikels. Preisz bemerkt, das morphologisch die untern Enden der Bulbuswülste ganz gut als jene spätere Balken aufgefasst werden könnten; da indess dieselben aus endocardialem Gewebe bestehen, der in Frage stehende Muskelbalken aus quergestreiftem Muskel gebildet wird, so erklärt sich diese Annahme nur haltbar, wenn die Entwicklung von Muskelfasern aus Endocard nicht ausgeschlossen ist. Im widrigen Falle würde Rokitansky's Angabe Recht behalten, wonach aus dem vordern Schenkel des Kammerseptums sich ein Muskelfortsatz zwischen beide arteriellen Ostien hineinschiebt, der nach oben und vorn mit dem Bulbusseptum, nach hinten aber mit den rechtsseitigen Atrioventricularlippen verwächst.

Eine Entwicklung von Musculatur aus endocardialem Gewebe kommt nun, wie mich mehrfache Untersuchungen bei menschlichen und Schweinefoeten, über die bei anderer Gelegenheit berichtet werden soll, belehrt haben, nicht vor, vielmehr haben Musculatur und Endocard von vorn herein sehr scharf getrennte Charactere. Es ist auch nicht nöthig, eine derartige Metaplasie anzunehmen, da wir beobachten, dass in einem frühen Stadium des embryonalen Lebens völlig oder zum grössten Theile musculös angelegte Partien in späteren Stadien zu rein bindegewebigen umgestaltet oder besser gesagt durch Bindegewebe ersetzt werden. So verhält es sich bei der Entwicklung der Atrioventricularklappen, welche in einem bestimmten Stadium eine rein muskulöse Bauart aufweisen, die später durch eine bindegewebige Neubildung, die von dem vorhandenen Endothel sowie subendothelialen Lagen ausgeht, zu einer rein bindegewebigen umgewandelt wird. Wir wissen ferner, dass die späteren Chordae tendineae ursprünglich Chordae musculares waren u. s. w. Das Aortenseptum ist von vornherein rein bindegewebiger Natur, wie die Gefässwände der Aorta und Pulmonalis von Anfang an sind. Die Gefässwände erleiden eine weitere Differenzirung durch das Auftreten von elastischem Gewebe, welches bei einem 11 mm langen (Nackensteisslänge) Schweineembryo in der Aortenwand ca. acht, in der Pulmonalwand sieben elastische Lamellensysteme bildet. Diese

elastischen Faserzüge beginnen direct unter dem Gefässendothel und bilden ein gleichmässig zierliches Netzwerk um die Kerne herum. Nach dem Herzmuskel zu resp. dem Gefässostium hören diese elastischen Faserzüge auf, ohne sich in die endothelialen Wülste der Seminularklappen fortzusetzen. Es mag bei dieser Gelegenheit noch bemerkt werden, dass das Auftreten von elastischem Gewebe einzig und allein beim Embryo an die grossen Gefässe gebunden ist, dass, während sämmtliche Organe nirgends eine Spur davon aufweisen, in den Gefässwänden eine relativ reichliche Entwicklung bereits stattgefunden hat.

Im Ventrikel sehen wir nun jene Bulbuswülste mit der lockeren Ventrikelmusculatur, jener der Wand und des Kammerseptums in Beziehung treten. Das endotheliale Gewebe tritt hinsichtlich der Mächtigkeit der Entwicklung weit hinter das muskulöse zurück. Es ist nun äusserst wahrscheinlich, dass in jene rein bindegewebig aufgebauten Bulbuswülste das Muskelgewebe einwächst und so eine allmähliche Substitution derselben zu Stande kommt. Wir haben dann eine musculöse Beschaffenheit der miteinander verschmolzenen Bulbuswülste einerseits, sowie ihrer Ausläufer in die Kammerhöhle andrerseits. Eine weitere Wahrscheinlichkeit gewinnt diese Annahme dadurch, dass nach völliger Scheidung der beiden Ventrikelhöhlen das Kammerseptum mit Ausnahme jenes Theiles, welcher als späteres Septum membranaceum persistirt, rein musculös aufgebaut ist. Jener Theil des Bulbusseptums resp. die in den Ventrikel eingetretenen Bulbuswülste, welche eine wesentliche Rolle beim Abschlusse der Aorta vom rechten Venrtikel bilden, haben demnach bereits eine musculöse Umwandlung erfahren. Es wird also dem nichts im Wege stehen, wenn wir jenen Muskelbalken unterhalb des Gefässostiums als aus dem untersten Theil des Aortenseptums, also aus jenem Theil, welcher in die Ventrikelhöhle hinabgestiegen ist, uns entstanden denken.

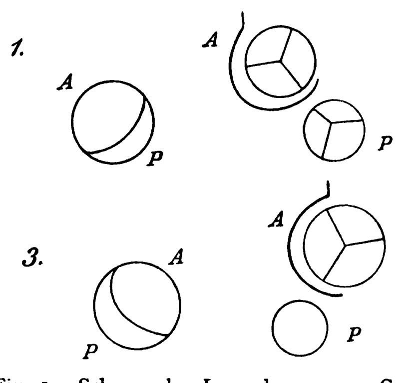


Fig. 1. Schema der Lage der grossen Gefässe und der Teilung des Truncus communis nach Rokitansky. (Schema A 1 und 3.) 1. Darstellung der Lage der grossen Gefässe unter normalen Verhältnissen. A. Aorta. P. Art. Pulmonalis.

Die Stellung der grossen Gefässe ist eine derartige, dass die Pulmonalis vorn

rechts, die Aorta linkshinten steht. Wenn man das Schema A Rokitansky's (Fig. 1), welcher für das menschliche Herz eine Normalstellung, Pulmonalis links vorn, Aorta rechts hinten, zu Grunde legt, anwendet, so würde die Stellung etwa A_4 entsprechen, da weiter die Lagerung der Ostien eine völlig normale ist in dem Sinne, dass das Pulmonalostium mit jenem der Aorta einen Winkel von 45° bildet, da der Verlauf der Gefässe ein derartiger ist, dass die Pulmonalis erst rechts gelegen, dann die Aorta von vorn kreuzt, um an die linke Seite zu gelangen, so hätten wir eine ziemlich abweichende Stellung der Ostien bei normaler spiraliger Drehung der Gefässe vor uns.

Es fragt sich nun, ob wir jene Stellung der Gefässe beim menschlichen Säugethier direkt auf andere Säugethierherzen, in diesem Falle das Kalbsherz, übertragen können. Bei der ausserordentlichen Uebereinstimmung der Entwicklung des Säugethierherzens erscheint eine derartige Frage von vornherein überflüssig. Ein Vergleich des menschlichen Herzens mit dem des Kalbes ergab nun den wesentlichen Unterschied, dass die Stellung der grosse nGefässe eine derartige ist, dass Pulmonalis rechts vorn, Aorta links hinten steht, dass die Halbmondklappen in einer von rechts und vorn nach links und hinten streichenden Ebene stehen, während für denselben beim Menschen sie von hinten und rechts nach vorn und links verläuft. Jene Normalstellung beim Kalbe entspricht ungefähr Rokitansky's Schema A_3. Der Unterschied wird ausserordentlich auffallend, wenn man die Gefässe kurz über dem Ostium abschneidet und neben das menschliche ein Kalbsherz in gleicher Lage von der Basis her betrachtet. Wie ich einer Abbildung des Handbuchs der vergleichenden Anatomie der Hausthiere von Ellenberger und Müller (Fig. 220) entnehme, ist die Stellung der grossen Gefässe beim Pferde dieselbe. Zu jener Figur bietet die Abbildung in Luschka's Anatomie der Brust (Fig. 28) ein interessantes Gegenstück. Anbei ist ein Schema, welches beiden Figuren (Fig. 2 und 3) entnommen ist, eingezeichnet. Da weiter die Aeste der Pulmonalarterie an normaler Stelle sich finden, der Truncus communis also in gleicher Weise wie der menschliche sich theilt, so muss die Pulmonalis, um von ihrem Ostium zur Theilungstelle zu gelangen, in stärkerem Maasse die Aorta kreuzen. — Entwicklungsgeschichtlich ist diese Gefässstellung völlig belanglos, da die Stellung der grossen Gefässe im embryonalen Herzen des Menschen Pulmonalis rechts vorn, Aorta links hinten ist. — Halten wir also jene obige Gefässstellung für

unsern Fall fest, so sind wir genöthigt, eine wesentlich geringere Abweichung von der Norm anzunehmen, als wie es von vornherein nach dem Schema Rokitansky's wahrscheinlich war.

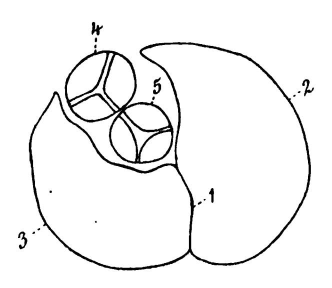


Fig. 2. Lage der grossen Gefässmündungen und Atrioventricularostien beim Menschen (nach Luschka, Fig. 28). 1. Septum atriorum. 2. Rechter Vorhof. 3. Link. Vorhof. 4. Pulmonalis. 5. Aorta.

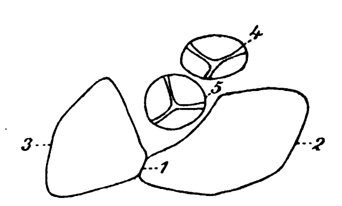


Fig. 3. Dasselbe beim Pferd (nach Ellenberger und Müller, Fig. 220).

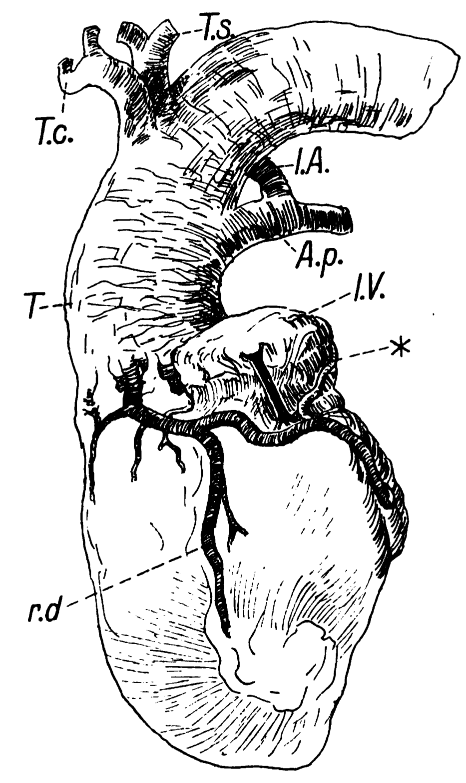


Fig. 4. Aussenansicht der Vorderwand (Auricula sinistra emporge-hoben). T. Truncus arteriosus communis. A. p. Art. pulmonalis, l. A. linker Ast. T. c. Truncus caroticus. T. s. Truncus d. Subclaviae. r. d. ramus descendens d. linken Coronararterie. l. V. link. Vorhof. * Gefässstämmchen genau in d. Gegend der Vorhofsscheidewand verlaufend.

Fall II. Herz von einem Kalbe mit Hydrops congenitus universalis. Fig. 4 und 5.

Verkümmerung des linken Vorhofs und Ventrikels. Einmünden der Pulmonalvenen in den rechten Vorhof, Truncus arteriosus communis.

Herz zeigt eine stark abgeflachte, kuchenartige Form. Mit seiner stark abgerundeten Spitze sieht es nach links. Vorderfläche etwas stärker gewölbt, Hinterfläche flach. Herzbreite an der Kammerbasis 63 mm, Dicke des Herzens 4,5 cm. Vorderfläche wird durch den absteigenden Ast der linken Coronaria in zwei annähernd gleich grosse Hälften getheilt, eine schwächer gewölbte rechte, 33 mm breite, eine stärker gewölbte linke, 30 mm breite. Furchenbildung zwischen beiden fehlt so gut wie völlig, nur eine schmale Schicht des subpericardialen Fettgewebes, in welcher jener absteigende Ast

eingebettet liegt, nähert sich bis ca. 1 cm weit der Spitze. An der Herzbasis entspringt am weitesten rechts ein breiter Gefässstamm, welcher annähernd die rechte Hälfte der Basis einnimmt. Die andere Hälfte wird von dem linken Herzohr eingenommen, welches sich ca. 1 cm weit über den grossen Gefässstamm mit seiner Spitze hinüberschiebt. Vom rechten Herzohr ist von vorn nichts sichtbar. Dasselbe liegt genau hinter dem linken, mit seiner gezackten Spitze die Hinterfläche des Gefässstammes von rechts her berührend.

Die Vorhofszwinge ist derart gelegt, dass sie rein nach rechts sieht. —

Rechter Vorhof. Querer Durchmesser 25 mm. Bei der Betrachtung von oben her scheint nur ein Vorhofsinus vorhanden zu sein mit zwei Herzohren, welcher nach abwärts in die Ventrikelhöhle sich öffnet. Bei genauerem Zusehen entdeckt man an dem Eingange in das linke Herzohr eine schmale sichelförmige, von oben nach unten sich verbreiternde, an ihrem unteren Ansatz mehrfach durchlöcherte Falte, welche unten auf dem Ventrikelseptum aufruht. Spannt man dieselbe an, so resultirt eine Theilung des Vorhofs in zwei Hälften, eine rechte grosse, rechter Vorhofsinus und rechtes Herzohr, sowie eine kleine linke, das linke Herzohr. Ein linker Vorhofsinus fehlt. Diese Falte, welche nichts anderes als die Valvula foraminis ovalis darstellt, ist frontal gestellt; sie umgrenzt von links her ein 22 mm im Durchmesser haltendes Foramen ovale. Ihr entspricht an der gegenüberliegenden Seite ein flacher, wenig hervortretender Muskelwulst, der niedrige Limbus Vieussenii. In die ausgezogene Decke des Vorhofs münden die zu einem kurzen Stamm vereinigten Lungenvenen ein und zwar links neben der Vena cava superior, die rechte hinter derselben herkommend, beide unterhalb der Lungenarterienäste gelegen. Von unten mündet gegenüber der oberen der untere Hohlvenenstamm ein. Der linke Vorhof hat kein zuführendes Gefäss.

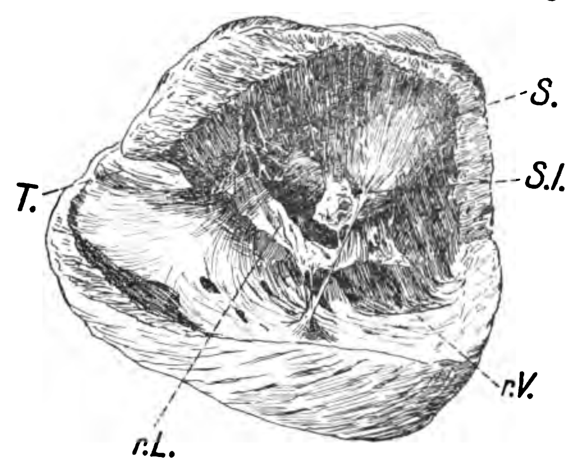


Fig. 5. Blick in den Ventrikel. Vorderwand nach oben geklappt. T. Eingang in den Truncus. r. V. rechter Ventrikel. S. Septum ventriculorum. S. l. Scheidewandlappen der r. Atrio-Ventricularklappe. r. L. rechter Lappen, der den Zugang zum Conus deckt.

Von der Vorhof-Ventrikelgrenze hängt eine ringförmig gebaute Atrioventricularklappe in die scheinbar einfache Kammer hinein. Der Durchmesser dieses Ostiums beträgt 32 mm. Man kann die Klappe in drei einzeln eLappen zerlegen, indess ist die Abgrenzung der einzelnen gegen einander nicht dermassen ausgebildet, wie im normalen Herzen in Folge der ungleichen Grösse der Intermediärlappen.' Der rechte Lappen deckt den Zu-

gang zum Conus des abführenden Gefässstammes. Der linke und zugleich vordere entspringt in der Fortsetzung jener Valvula foraminis ovalis. Der hintere hängt vom hinteren Umfang des Ostiums herab. 10

Die Ventrikelhöhle ist etwas verkleinert durch einen an der vorderen Wand und zwar dessen linker Hälfte vorspringenden Muskelwulst, welcher als partiell verdickte Wandmusculatur imponirt. Dieser Muskelwulst stellt, wie wir weiter sehen werden, nichts anderes als das abnorm gelagerte Ventrikelseptum, welches einen blindsackähnlichen linken Ventrikel umschliesst, dar. In der Mitte der Höhe ist dasselbe am stärksten vorgewölbt, nach der Herzspitze, sowie nach dem Vorhof sich stark verflachend. An Breite beträgt dasselbe 26 mm, an Höhe 40 mm, während die Höhe des rechten Ventrikels von der Spitze bis zur Atrioventriculargrenze 51 mm ausmacht. Der linke Lappen ist demgemäss als Scheidewandlappen aufzufassen.

Die Sehnenfäden für den rechten entspringen von einer niedrigen Muskelwarze der hinteren Ventrikelwand, ein weiteres Sehnenbündel von der vorderen Wand. Neben diesem Bündel geht ein zweites von einem niedrigen Papillarmuskel an der Vorderwand aus, sowohl für den Scheidewandlappen, dann für den Intermediärlappen zwischen rechtem und letzteren Fäden abgebend. Jene für den hinteren Lappen gehen von jener Muskelwarze, sowie vom Ventrikelseptum aus, der Scheidewandlappen ragt am weitesten nach abwärts in die Ventrikelhöhle; er zerfällt in zwei Hälften, einmal eine obere nach dem Faserring gelegene, ihrer Form nach der normalen entsprechend, dann eine untere nach der Herzspitze zu, die mit der ersteren durch breite Brücken von Klappengewebe zusammenhängend sackartig sich nach unten vorstülpt. Die Lamelle des Segels geht breit in jene des Endocards über. Die Höhe des gesammten Segels beträgt bis 23 mm, während die der übrigen höchstens 15 mm beträgt.

Ventrikel. Die einfache Höhle weist eine breite hintere Wand, eine schmale rechte, eine breite vordere, sowie eine schmälere linke Wand auf. Die vordere Wand, welche an der Aussenseite durch den absteigenden Ast der linken Coronararterie getheilt wird, besteht in ihrer rechten Hälfte allein aus der Wandmusculatur des rechten Ventrikels, während ihrer linken Hälfte und ihrer Umbiegungsstelle in die linke Wand der gesammte linke Ventrikel angefügt ist. Wandstücke der Kammermusculatur 5—6 mm. Aus der Kammerhöhle führt ein breiter Conus zu dem einzigen abführenden Gefäss, dem Truncus arteriosus communis, seinen Zugang deckt das rechte Segel der Tricuspidalis.

Linker Vorhofstheil. Die Valvula foraminis ovalis deckt den Zugang zu einem 6 mm im Durchschnitt haltenden Loche, von dessen Rande ein schmaler Saum Segelgewebe in Höhe von 5—6 mm herabhängt. Mit einzelnen zarten Sehnenfäden ist dasselbe an der Wandmusculatur fixirt. Dieses Loch stellt den Eingang zur linken Ventrikelhöhle dar. Dieselbe verschmälert sich rapid nach der Spitze zu und wird in der Mitte der Höhe der Kammer durch einen kaum 1 mm breiten und 5 mm langen Spalt dargestellt. Die Wände der Höhle sind glatt. Die Dicke der Wand ist nicht überall die gleiche, jedenfalls überwiegt sie ganz enorm über das Lumen der Höhle. Sie beträgt zwischen 6 und 12 mm. Die Musculatur erscheint von rechts nach links zusammengepresst, so dass eine stark convexe Biegung daraus resultirt. Auf der Höhe derselben erscheint die Musculatur daher am dicksten, ebenso an der Aussenwand, woselbst die Ventrikelmuskulatur

der rechten Kammer hinzukommt. Die linke Ventrikelhöhle entbehrt des Abflusses völlig.

Der Truncus arteriosus communis misst am Umfang 68 mm, hiervon kommen auf die rechte Halbmondklappe 21 mm, die linke 21 mm, die hintere 26 mm. 0,5 cm unterhalb der hinteren Hälfte der linken Valvula seminularis entspringt die linke Coronaria, während die rechte 1 cm unterhalb der Stelle, wo linke und hintere Halbmondklappe zusammenstossen, abgeht. Die Ursprunge beider Coronariae sind 7 mm von einander entfernt. Der Truncus steigt in Form einer gewöhnlichen Aorta nach oben im Bogen sodann nach links. Vom Anfangstheil des Bogens, 45 mm unterhalb des Ostiums, entspringt von der Convexität der 32 mm lange Truncus caroticus, 5 mm weiter stromabwärts ein Truncus von 15 mm Länge für beide Subclaviae. Gegenüber diesem Gefäss, an der Concavität des Bogens, 33 mm unterhalb des Ostiums, in fast gleicher frontaler Ebene mit dem rechten Coronarostium, geht die Lungenarterie ab. Das Lumen derselben am Abgang beträgt 7 mm im Durchmesser. Nach einer Länge von 1 cm theilt sie sich in den rechten hinter dem Truncus und vor dem rechten Hauptbronchus zum rechten Hilus verlaufenden, 1 cm dicken Lungenarterienast, sowie in den linken, 3 mm dicken und 21 mm langen Ast, von dessen oberem Umfange, direkt hinter der Theilungsstelle, ein Gefäss für die Thymus abgeht. Er zieht dann vor dem linken Hauptbronchus zum linken Hilus. Der Umfang des Truncus beträgt oberhalb des Abgangs der Lungenarterie 53 mm, unterhalb 37 mm. Die Stärke der Wand, bis 4 mm betragend, nimmt rasch nach Abgang der Pulmonalis ab, bis auf 1 mm herabgehend.

Linke Coronararterie läuft senkrecht an der Aussenseite des Truncus abwärts, giebt ein schwächeres Aestchen nach rechts ab, welches auf der Aussenseite des rechten Ventrikels herabläuft. Sie läuft weiter in der Horizontalfurche nach links unter dem linken Herzohr, giebt nach 2 cm langem Verlauf einen breiten Ramus descendens, welcher die Vorderfläche des Ventrikels in zwei Hälften schneidet, ab, wendet sich sodann stark gegeschlängelt nach links, dabei für den linken Vorhof einzelne Aeste abgebend, darunter einen stärkeren an der Grenze der beiden Vorhofstheile, und endet an der Umbiegungsstelle der Aussenwand in die hintere, in mehrfache Aestchen sich auflösend. An Grösse und Ausdehnung übertrifft die linke fast um das Doppelte die rechte.

Rechte Coronaria tritt zuerst nach auswärts, biegt dann auf die hintere Fläche des Truncus um, einige Aestchen für die Rückwand des Conus abgebend, läuft dann in der Horizontalfurche unter dem rechten Herzohr nach rechts, kurze Aestchen in annähernd gleichen Zwischenräumen abwärts schickend, vereinzelte dem Vorhof abgebend, an der Umbiegungsstelle der hinteren Wand in die linke Seitenwand endend.

Die linke Coronaria versorgt demnach den vorderen Conusumfang, sowie die vordere Kammerwand, wie die gesammte linke Ventrikelwand, die rechte oder hintere den hinteren Conusumfang, sowie die gesammte hintere Ventrikelwand.

Die Lage und Anordnung der Venen, welche in Folge einer früheren Präparation nur theilweise erhalten sind, erscheint normal. In einem kurzen Sinus coronarius in der hinteren Furche gelegen, sammeln sich mehrere Venen, um mit der Vena cava superior an der linken Seite derselben mit dieser in den rechten Vorhof einzumünden.

Dieses Herz beherbergt einen seltenen Reichthum von Anomalien, sowohl in seinem arteriellen, wie venösen Theil. Wenn wir dieselben nach dem von Preisz aufgestellten Schema registriren, so haben wir Fehler durch mangelhafte (gehemmte) Entwicklung, weiter Fehler durch anormale resp. fehlerhafte Entwicklung vor uns. Für erstere giebt uns der ungetheilte Truncus arteriosus, für letztere jene abnorme Ausbildung des linken Herzens ein Beispiel. Die dritte Form der Fehler, deren Entstehung auf eine Erkrankung des Herzens im intrauterinen Leben zurückgeführt wird, ist die einzige nicht vorhandene.

An die ursprüngliche Herzanlage finden sich noch reichliche Anklänge. Wir sehen die Schleifenform in einem linken venösen absteigenden Schenkel, sowie in einem rechten aufsteigenden arteriellen gewahrt. Während dieselben indessen im normal entwickelten Herzen hinter einander liegen, sind sie hier neben einander gelagert. Der Ursprung des Truncus nimmt die rechte Hälfte der Herzbasis ein, die linke der Vorhofstheil, dessen Zwinge rein nach rechts hinüber sieht. Truncusostium, sowie Atrioventricularostium liegen nicht hinter einander, sondern neben einander, indem das rechte Segel den Zugang zum Conus deckt. Aeusserlich documentirt sich diese Nebeneinanderstellung der Schleifenschenkel am Kammertheil durch eine Verbreiterung sowie Abplattung desselben.

Sämmtliche venöse Gefässe, Hohlvenen plus Lungenvenen münden in den scheinbar einzigen rechten Vorhof ein. Erst bei genauerem Zusehen bemerkt man, dass in demselben durch eine mehrfach durchbrochene Valvula foraminis ovalis, sowie einen schwach entwickelten Limbus eine theilweise Septumanlage erfolgt ist. Weiterhin ist scheinbar nur eine Ventrikelhöhle vorhanden, die gegen den Vorhof durch eine dreizipflige Klappe abgeschlossen wird, während der linke Ventrikel, dessen Zugang theilweise durch die Valvula foraminis ovalis, welche sich von oben über ihn legt, im wahren Sinne in der übrigen Ventrikelwand versteckt ist. Am besten wird seine Lagerung zum rechten Ventrikel gekennzeichnet, wenn man ihn mit einer im Wagen seitlich angebrachten Tasche vergleicht. Da derselbe eines arteriellen Abflusses entbehrt, kommt er für die Blutbewegung nicht in Betracht. Sämmtliches Kammerblut strömt durch den breiten Conus in den gemeinsamen arteriellen Truncus, welcher sowohl Coronargefässe, die arteriellen Stämme für Kopf und vordere Extremitäten, wie die Pulmonalarterie abgiebt. Die Circulationsverhältnisse gestalten sich dermassen, dass in Folge Einströmens von Hohlvenen- und Lungenvenen-

blutes eine Mischung halb arteriell, halb venös resultirte. Die Lungen erhielten daher gemischtes Blut, was für dieselben natürlich belanglos war, ebenso aber der gesammte übrige Körper. Eine längere Fortdauer des Lebens konnte sich naturgemäss mit derart ungewöhnlichen Blutversorgungsverhältnissen nicht vereinen

Die wesentlichste Abweichung vom normalem Typus der Entwicklung zeigen die Lungenvenen, welche sämmtlich in das rechte Atrium einmünden. In der menschlichen Teratologie ist diese Anomalie ausserordentlich selten verzeichnet, so in der Beobachtung I von Rokitansky: Der Hohlvenensack nimmt die ab- und aufsteigende Hohlvene und überdies die Lungenvenen beider Seiten auf, der Lungenvenensack, sehr klein, nimmt einen aus zwei vom linken und rechten Leberlappen herkommenden Aesten zusammengesetzten Lebervenenstamm auf. Es liegt nun auf der Hand, die abnorm weit links erfolgende Anlage des Vorhofseptums, sowie die rechts von derselben zu Stande kommende Einmündung der Lungenvenen in ätiologischen Zusammenhang mit einander zu bringen.

Bei Embryonen von 1—1,7 mm Kopflänge bildet sich nach Born an der Grenze beider Vorhofshälften an der oberen und hinteren Wand eine zusammenhängende flache Einbuchtung. Am unteren Ende der hinteren Wand ist dieselbe am tiefsten. Die der äusseren Einbuchtung entsprechende Vorragung an der inneren Wand entwickelt sich zum Septum I, der ersten Anlage der Vorhofscheidewand. Die Lungenvene, ein ursprünglich einfaches Gefäss, mündet dicht neben dem Ansatz vom Septum primum in den linken Vorhof. Der kurze Stamm derselben wird in die linke Vorhofswand einbezogen resp. aufgebraucht zur Bildung der letzteren. — Wir sehen aus dieser Schilderung, dass Lungengekröse und Anlage des Vorhofseptums annähernd in einer sagittalen Ebene liegen, dass weiter die Einmündung der Lungenvene links von der ersten Anlage des Vorhofseptums erfolgt. Da nun die Lungenvene sich nur im Lungengekröse entwickelt, so müssen wir für unseren Fall eine abnorme Anlage dergestalt uns vorstellen, dass an jener Stelle des Ansatzes des Gekröses nicht das Septum primum sich entwickelte, sondern links von demselben. Lungengekröse sowie Anlage der Vorhofscheidewand kamen daher nicht in eine sagittale Ebene zu liegen. Die sich in dem ersteren entwickelnde Lungenvene kam rechts von der Anlage der Vorhofscheidewand zum Vorschein. Da weiter die Einmündung der Lungenvenen neben der Vena cava superior annähernd jener Stelle entspricht, wo sich das Septum atrii normaler Weise ent-

wickelt, so können wir die ursprüngliche Anlage des Lungengekröses an normaler Stelle annehmen und das Hineingelangen der Lungenvenen in den rechten Vorhof auf Rechnung der abnorm weit nach links erfolgenden Septumanlage setzen.

Von unserem Falle, in welchem Lungengekröse und Vorhofseptum nicht in eine Ebene zu liegen kamen, sind jene Fälle zu scheiden, bei welchen trotz Anlage beider in einer Ebene die Lungenvene selbstständig ihre Einmündungsstelle ändert, so in jenem bereits citirten Fall Rokitansky's.

Die Bildung des Vorhofseptums erfolgte trotz der abnormen Lage in gewöhnlicher Weise. Septum I wuchs auf die verschmolzenen Endocardkissen herab, während O_I verschwand. Wir sehen daher die Valvula foraminis ovalis auf dem oberen Theil des Kammerseptums aufruhen. Jene zweite, das foramen ovale (O_{II}), umgrenzende Leiste wurde ebenfalls, wenngleich wesentlich schwächer angelegt. Da wir, ohne wesentlich zu irren, behaupten können, dass Vorhof- und Kammerseptum sich in einer Ebene entwickeln und beide eine unverkennbare Abhängigkeit hinsichtlich des Sitzes ihrer Anlage aufweisen, so folgt daraus, dass das Ventrikelseptum bei abnormer Anlage der sich früher entwickelnden Vorhofscheidewand sich ebenfalls an abnormer Stelle entwickeln musste. Da die Septa mit den Endocardkissen verschmelzen, demnach die Theilung, eine richtige Lage des Ohrkanals vorausgesetzt, durch die Scheidewände erfolgt, so geht hieraus hervor, dass bei verlagerten Septen eine völlig abweichende Theilung des Canals zu Stande kommen wird.

Auf unseren Fall übertragen sehen wir die Theilung abnorm weit links erfolgen, die Grösse der linken Atrioventricularöffnung verschwindet gegenüber der rechten fast völlig, ebenso wie das Lumen der linken Kammer zur rechten. Diese abnorme Theilung hatte ferner auf die Entwicklung der Atrioventricularklappe einen Einfluss, demzufolge der Scheidewandlappen der rechten Klappe eine excessive Entwicklung erfuhr. Es ist augenscheinlich, dass am linken Umfang des rechten Ostiums eine grössere Menge endocardialen Gewebes, aus dem die Atrioventricularlippen bestehen, sich anstauen konnte, so dass jener Lappen in Folge des überschüssigen Materials eine ungewöhnliche Grössenzunahme erfuhr. Worin die Ursache jener abnorm weit nach links erfolgenden Septumbildung zu suchen ist, ist nur zu muthmassen. Möglicher Weise ist dieselbe ausserhalb des Herzens zu suchen. Sie bewirkte, dass jene Abknickung des rechten Ventrikelendes, mit welcher nach His nicht nur äusserlich, sondern

auch innerlich eine bestimmte Scheidung zu Tage tritt, an völlig abweichender Stelle erfolgte.

Eine noch weiter links erfolgende Anlage des Septums, sowie ein Auftreffen desselben auf die linke Ecke des Ohrcanals schliesst naturgemäss die Bildung zweier Vorhöfe, sowie zweier Kammern aus. Die Septa würden mit der linken Wand völlig verschmelzen, ein Atrioventricularostium käme links nicht zu Stande. Aehnlich, aber hinsichtlich der Aetiologie abweichend, liegen die Verhältnisse da, wo entzündliche Veränderungen den Verschluss des linken Atrioventricularostiums bewirkt haben. Es lehrt dies eine Beobachtung Rokitansky's. Im Kammerherzen mangelt das Septum vollständig. In diesen gemeinschaftlichen Ventrikelraum mündet hinter dem Ostium des Lungenarterienstammes etwas links ein ansehnliches rechtes venöses Ostium herein, umgeben von drei Klappzipfeln. Der Hohlvenensack nimmt die beiden Venae cavae, der Lungenvenenstamm zwei Lungenvenenstämme auf. Beide sind durch ein Septum gesondert, welches von oben herabsteigend, nach links abweicht und hier nächst des linken Zipfels der venösen Klappe mit dem venösen Faserringe verwachsen ist, so dass es kein Ostium venosum sinistrum giebt. Diese Beobachtung zeigt, dass, nachdem die verwachsenen Endocardkissen links mit der Herzwand verschmolzen waren, die Bildung des Kammerseptums unterblieb. Die Anlage des Vorhofseptums erfolgte allem Anscheine nach an richtiger Stelle, nur wurde durch die Verschmelzung mit der linken Ecke dasselbe nach links verzogen. Als wesentlich ist natürlich unserem Falle gegenüber hervorzuheben, dass das Ausbleiben einer Bildung des linken Atrioventricularostiums durch eine primäre Verwachsung im Ohrcanal, nicht erst durch ein abnorm weit nach links angelegtes Vorhofseptum hervorgerufen wurde.

Das Ende unserer Betrachtung bildet jener gemeinsame Truncus arteriosus, der aus der rechten Kammer entsprang. Derselbe giebt einestheils die Coronargefässe ab, weiter abwärts die Gefässe für die oberen Extremitäten und Kopf, sowie die Pulmonalis. Von einer eigentlichen Theilung in Aorta und Lungenschlagader kann man deswegen nicht reden, da das Lumen der Letzteren gegenüber der Ersteren einen relativ kleinen Durchmesser aufweist. Die Möglichkeit, dass vielleicht eine auf einem dünnen Faden reducirte, leicht übersehbare Pulmonalis sich vorfand, konnte durch genaueste Untersuchung der Herzbasis, speciell der Umgebung der Einpflanzungsstelle des Truncus, sowie der Theilungsstelle der Lungenarterie in ihre beiden Aeste ausge-

schlossen werden. Der Ductus Botlali fehlte, wie zumeist in den Fällen von persistentem Truncus (Rokitansky, Preisz).

Die Frage lag nun nahe, welcher Art die Stellung der grossen Gefässe geworden wäre im Falle einer Theilung des Truncus, resp. wie sich das Truncusseptum entwickelt hätte. Diese Reconstruction wird natürlicherweise erschwert durch die Unmöglichkeit die Lage des Ventrikelseptums, die der pars membranacea, welche sogar fehlt, sowie die Einsatzstelle des vorderen Septums am Truncus zu verwerten. Für die Ausgangsstelle des Septums giebt uns der Abgang der Pulmonalis, welcher am linksseitigen Umfang des Truncus sich vorfindet, einen Anhaltspunkt. Bei normaler Entwicklung beginnt nach Born an der linken Seite des gemeinsamen Wurzelstückes der vierten und fünften Aortenbögen nach rechts hin eine horizontale Furche einzuschneiden. Dieselbe trifft gerade zwischen die Abgangstellen der vierten und fünften linken Bögen. Mit dieser Einschnürung ist das obere Ende des Bulbus in zwei Röhren zerlegt, eine vordere linke, die Arteria pulmonalis, und eine hintere rechte, die Aorta. Nach abwärts stellt sich die trennende Furche rein frontal.

Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir jenen Abgang an der linken Seite des Truncus gemäss den Daten der Entwicklungsgeschichte, sowie in Uebereinstimmung mit den in der Literatur niedergelegten Fällen als normalen erachten. Wenngleich in einzelnen Fällen (Hyernaux[1]), Preisz) die Pulmonalis von dem vordern Umfang entsprang, so sind doch diese Beobachtungen, wie schon Rokitansky bemerkt, den Anomalien zuzurechnen. Es steht daher nichts im Wege, wenn wir behaupten, dass Pulmonalis und Aorta im obern Theil des Truncus eine normale Lage zu einander eingenommen hätten, dass weiter das entwickelte Septum eine Ebene von links hinten nach rechts vorne eingehalten hätte.

Wie erfolgte ferner im übrigen Truncus die Gefässstellung, speciell an der Einpflanzungsstelle in die Kammer? Liessen wir das Septum von der Theilungsstelle in gleicher Weise abwärts wachsen, so würde eine Nebeneinanderstellung der Gefässe, eine rechtstehende Aorte, eine linksstehende Pulmonalis, also das Bild der reinen Transposition, zu Stande kommen. Diese Stellung würde indess nicht mit der Lage der Abgangsstellen der Coronararterien vereinbar sein, da dieselben sonst in den Bereich der Lungenarterien fallen würden. Wir sehen, dass der Umfang des

1) In Schmidt's Jahrbüchern, Bd. 75.

Truncus 68 mm betrug, die Entfernung zwischen den Ostien der Coronargefässe nur 7 mm, dass dieselben im linken hintern Umfang des Truncus ihren Ursprung nahmen. Theilen wir demnach den Truncus entsprechend der Lage der Coronarostien in zwei Hälften, so müssen wir die linke hintere der Aorta, die vordere rechte der Pulmonalis zuertheilen. Die Stellung der Gefässe wäre daher, jene des Abgangs der Kranzgefässe als richtig vorausgesetzt, an dem Orte der Einpflanzung in die Kammer die normale. Damit weiterhin die an der Theilung des Wurzelstückes links neben der Aorta befindliche Pulmonalis den rechten Umfang der Einpflanzungsstelle in die Kammer erreichte, hätten beide Gefässe in dem mittleren Abschnitte sich kreuzen müssen, das Bulbusseptum in einer reinen, frontalen Ebene liegen müssen, der Verlauf der grossen Gefässe würde sich demnach zu einem normalen gestaltet haben. — Wir können also in diesem Falle konstatiren, dass die Herzschleife völlig normal angelegt wurde, dass der grösste Theil der Abweichungen im Aufbau von dem an abnormer Stelle einsetzenden Vorhof- und Kammerseptum abhängig zu machen ist.

Die beiden Zeichnungen stammen von Herrn Collegen Dr. F. Wolf, dem ich auch an dieser Stelle meinen herzlichsten Dank ausspreche.

Literaturverzeichnis.

Rokitansky, Die Defecte der Scheidewände des Herzens. Wien 1875.
Preiz in Ziegler's Beiträgen, Bd. VII.
Ders. in Zeitschrift für Thiermedicin, Bd. II, 1898, p. 169.
Born, Archiv für mikroskopische Anatomie, Bd. XXXIII.
Ellenberger und Müller, Handbuch der Anatomie der Haustiere, 8. Aufl., 1896.
Luschka, Die Anatomie des Menschen. Tübingen 1863.
His, Anatomie menschlicher Embryonen, III, zur Geschichte der Organe, 1885.

XIII.

Die Resorption von Fett und Seife im Dünndarm.

Von Prof. Dr. **Gmeiner**, Giessen.

Versuche über die Grösse der Resorption von Nahrungsstoffen im Intestinaltractus sind schon vor Jahrzehnten zur Ausführung gelangt.

So haben z. B. K. Voit und J. Bauer[1]) im Jahre 1869 durch Einspritzung von Eiweisslösungen in abgebundene Dünndarmschlingen Anhaltspunkte für die Art der Aufnahme des Eiweisses in das Blut bezw. die Säftemasse gefunden. Als Versuchsthiere wählten beide Autoren Katzen und Hunde. Eine in der Mitte des Dünndarmes befindliche Darmschlinge wurde bei dem narcotisirten Thiere durch behutsames Streichen ihres Inhaltes entleert, ein solches Stück an beiden Enden durch doppelte Ligaturen abgebunden und eine genau bestimmte Menge einer Eiweisslösung von bekanntem Gehalte mit Hülfe einer Spritze injicirt. Die mässig gefüllte Darmschlinge brachte man in die Bauchhöhle zurück, die Bauchwunde wurde durch Nähte geschlossen, das Thier nach Ablauf einer bestimmten Zeit getötet und im restirenden Inhalt der Darmschlinge die Eiweissmenge quantitativ bestimmt.

Solche Unterbindung einer Darmschlinge schafft aber möglicher Weise eine Anomalie in der Circulation des Blutes, ebenso wie die Innervation eine wesentliche Aenderung erleiden kann, Umstände, welche dazu angethan sind, einen Rückschluss auf normale Verhältnisse nicht mehr zu gestatten.

Die älteren Untersuchungen über die Betheiligung des Magens an dem Resorptionsgeschäft des ganzen Verdauungscanales sind gleichfalls nicht nach vollkommen einwandfreier Methode angestellt worden, da der Abschluss des Magens vom Darm durch Unterbindung des Pylorus geschah.

v. Tappeiner[2]) hat nun die Aufsaugung im Magen nach einer neuen Methode untersucht. Er benutzte Versuchshunde,

1) Zeitschrift für Biologie, 1869, Bd. V., p. 536.

2) Zeitschrift für Biologie, 1880, Bd. XVI, p. 497.

denen eine permanente Magenfistel in der Nähe des Pylorus angelegt worden war, von welcher aus ein Kautschukballon in den Anfang des Zwölffingerdarmes eingeschoben werden konnte. Der Ballon wurde mit Wasser gefüllt und bewirkte so einen sicheren Abschluss des Magens vom Darme.

v. Tappeiner fand, dass der Magen wässerige Lösungen nur in sehr geringem Maasse zu resorbiren vermag. Er steht in seinem Resorptionsvermögen wässeriger Lösungen weit hinter dem Darmcanal zurück, während hingegen durch Zugabe von Alkohol diese Resorption wesentlich befördert wird. Die gleichen Verhältnisse gelten für Traubenzucker; von wässerigen Zuckerlösungen werden kaum Spuren resorbirt, von alkoholischen dagegen mehr als 10 Proz., wie aus nachfolgender Tabelle ersichtlich wird.

Tabelle I.

Versuch	Menge des eingespritzten Traubenzuckers	Menge des unresorbirt gebliebenen aus den drei Proben berechnet		
		I	II	III
1.	11,36 (in wässeriger Lösung)	11,62	11,36	11,18
2.	19,04 (in alkohol. Lösung)	15,57	16,55	16,89

Nach den Angaben von Anrep's[1]) würde sich die Resorptionsgrösse für wässerige Lösungen von Traubenzucker und Pepton viel höher stellen als nach denen von Tappeiner's; jener arbeitete aber mit 17 bis 58 Proz., dieser mit nur 5 Proz. Lösungen. Die Differenz beider Ergebnisse ist zu suchen in der verschiedenen Concentration der Versuchslösungen.

Die Bestätigung hierfür liefert eine Reihe von Resorptionsversuchen, welche Segall[2]) auf Veranlassung v. Tappeiner's an zwei Hunden anstellte.

Brandl[3]) hat die Frage der Resorption im Magen in erweitertem Umfang und unter Berücksichtigung der Wirkung von zugesetzten Arzneimitteln studirt. Ausgeführt wurden diese Arbeiten mit Traubenzucker, Pepton und Jodnatrium. Die Resorption mit wässerigen Lösungen dieser Körper ergibt darnach einen nennenswerthen Erfolg (2 bis 3 Proz. der eingeführten Substanz) erst bei einer bestimmten Concentration der angewandten Substanz. Die Aufsaugung nimmt dann annähernd proportional mit der Concentration der Lösungen zu, für Zucker und Pepton allerdings nur bis zu einer gewissen Grenze, welche bei Zuckerlösungen bei 20 Proz. und bei Pepton schon bei

---

1) Archiv für Anatomie und Physiologie. Physiolog. Abthlg. 1881, p. 504.

2) Inaugural-Dissertation, München 1888.

3) Zeitschrift für Biologie, 1892, Bd. XXIX, p. 277.

17 Proz. erreicht ist; von da ab wächst die Resorptionsgrösse entweder nur mehr unbedeutend (Zucker) oder erfährt sogar eine leichte Abnahme (Pepton).

Bei der Resorption aus alkoholischen Lösungen wurde diese (Zusatz von 20 Proz. Alkohol) um das Fünffache erhöht. Sie nimmt mit der Concentration der Lösungen auch zu, um dann bei höherer Concentration ganz analog den wässerigen Lösungen abzunehmen.

Brandl konnte die bereits von v. Tappeiner und Segall festgelegte Thatsache bestätigen, dass der Alkohol ein Nahrungsstoff ist, der bereits im Magen schnell und vollständig aufgesaugt wird und der durch seine Gegenwart auch die Resorption anderer Stoffe beschleunigt, so dass ihm also eine hohe Bedeutung in Fällen zukommt, in welchen es gilt, eine rasche Wirkung von per os gegebenen Substanzen zu erreichen.

Die Erklärung dieser auffallend schnellen Resorption liegt nach den Versuchen Brandl's in der Erzeugung einer örtlichen Reizung; ob die Hyperämie allein genügt oder ob es sich um Erregung von sensiblen Nerven bezw. der resorbirenden Zellen der Magenwand selbst handelt, ob also directe Einflüsse auf die Zellen mit im Spiele sind, liess der Autor unentschieden.

Eine solche starke örtliche Reizung ist, wie Brandl weiterhin zeigte, auch dem Senföl, Pfeffer und Pfefferminzöl eigen, indem ein geringer Zusatz dieser Stoffe eine wesentliche Erhöhung der Resorptionszahl bewirkt. Eine längst bekannte Erfahrungsthatsache hat damit seine experimentelle Stütze erhalten.

Tabelle II.

	Zucker 5proz. Lösung	Pepton 5proc. Lösung	Jodnatrium 3proc. Lösung
	resorbirt in %		
Wasser	2,0	2,7	2,2
„ + 20 % Alkohol	9,4	10,7	10,2
„ + 2 % Kochsalz	7,0	—	—
„ + 1/2 Tropfen Senföl	—	—	14,0
„ + 2 „ Pfefferminzöl	14,0	13,0	—
„ + 0,4 Piper. alb.	9,3	—	—
„ + 0,15 Orexin hydrochlor.	38,3	6,9	—

Der Einfluss schleimiger Lösungen und damit die Bedeutung der Schleimstoffe auf die Resorption von mit ihnen verteilten Stoffen ist gleichfalls von Brandl experimentell klargelegt worden. Er prüfte die Wirkung einer Beigabe der drei Mucilaginosa: Stärke, Gummi arabicum und Pflanzenschleim (Radix Althaeae) auf die Resorption von Pepton und Jodnatrium. Bei allen Versuchen kam die Resorptionshemmung in ganz unerwarteter Weise zum Ausdruck. Während beispielsweise aus der einfachen wässerigen 15 procentigen Peptonlösung 11,4 Proc. des gesammten Pepton resorbirt wurden, sank durch Beigabe von Stärke oder Gummi arabicum die Resorption auf 2,3 Proc. bezw. 1,8 Proc. Bei den Jodnatrium-Versuchen zeigte sich eine noch stärkere Herabdrückung.

Diese sehr starke Hemmung der Resorption durch Mucilaginosa hat im Laufe der letzten Jahre durch v. Tapeiner[1]) und seine Schüler Fahrnsteiner[2]), Liebert[3]), Fränkel[4]), Rott[5]), Wucher[6]) und Andere Bestätigung und weiteren Ausbau sowohl für den Magen als auch für den Darm erfahren.

Gebhardt[7]) studirte die Wirkung von Adstringentien hinsichtlich ihrer Beeinflussung der Resorption im Dünndarm und kam zu dem Ergebnis, dass diese am meisten durch Tannin herabgesetzt wird, dass die resorptionshemmende Wirkung eine Zeit lang fortdauert, also eine Nachwirkung vorhanden ist und dass auch Tanninalbuminatlösungen einen resorptionsvermindernden Einfluss, der jedoch erheblich geringer ist als bei reiner Tanninlösung, ausüben.

Die Arbeiten von Farnsteiner[8]) und von Scanzoni[9]) hatten gleichfalls die Resorption im Dünndarm zum Gegenstande der Untersuchung und beschäftigten sich mit dem Verhalten von Pepton und Traubenzuckerlösungen, beziehungsweise der Beeinflussung ihrer Resorption durch Arzneimittel. Beide Autoren konnten feststellen, dass, wie im Magen, so auch im Darm der Alkohol, die ätherischen Oele, das Senföl und die scharfen Gewürze in gewissen Concentrationen einen fördernden Einfluss auf die vorgenannten Lösungen ausüben, wenngleich dieser ein viel geringerer ist als im Magen.

Die günstige Beeinflussung von Senföl auf die Aufnahme von Fett im Dünndarm hat Eschenbach[10]) nachgewiesen. Die Resorptionsziffer der Normalversuche betrug durchschnittlich 2,33 Procent, der Procentgehalt der Resorption bei den Senfölversuchen dagegen zwischen 5,83 bis 10,64 Proc., also im Mittel 7,97 Proc. Es ist daraus ersichtlich, dass das Senföl die normale Resorption um mehr als das Dreifache gesteigert hat.

Lichtwitz[11]) hat eine Bestätigung der Eschenbach'schen Arbeit gegeben, indem er gleichfalls eine erhebliche Erhöhung der Fettaufnahme von Seiten des Dünndarmes bei Zugabe von Senföl constatiren konnte.

Alle diese Dünndarm-Versuche sind auf Anregung v. Tappeiner's und zwar an Hunden angestellt worden, bei denen eine

1) Münchener Medicinische Wochenschrift 1899, p. 1230.

2) Zeitschrift für Biologie, Bd. XXXIII, p. 475.

3) Ueber Beeinflussung der Wirkung von Chloralhydrat durch Mucilaginosa. Inaugural-Dissertation, München 1898.

4) Versuche über Verhinderung der Wasserresorption durch Mucilaginosa. Inaugural-Dissertation, München 1898.

5) Münchener Medicinische Wochenschrift, 1898, p. 521.

6) Inaugural-Dissertation, München 1901.

7) Deutsches Archiv für klinische Medicin.

8) Zeitschrift für Biologie 1896, p. 475.

9) Zeitschrift für Biologie 1896.

10) Inaugural-Dissertation, München 1897.

11) Inaugural-Dissertation, München 1901.

Dünndarmschlinge nach Thiry-Vella'cher Methode isolirt worden war.

Einem Wunsche Professor v. Tappeiner's entsprechend habe ich es unternommen, die Resorption von Seife für sich und unter dem Einflusse von Senföl einer Untersuchung zu unterziehen. Hierüber sind bis jetzt noch keinerlei Erfahrungen gemacht, andererseits aber lag die Wahrscheinlichkeit nahe, dass die Grösse der Seifenresorption speciell unter dem Einfluss eines Arzneimittels im Vergleich zu der von Fett einen Rückschluss daraufhin gestatten liess, ob das Fett vor seiner Resorption im Darme eine chemische Veränderung erfahren würde oder ob das Fett nur eine physikalische Umwandlung erleide, mithin in Form einer Emulsion, also unverändert, resorbirt würde — Fragen, welche gerade gegenwärtig wieder viel umstritten sind.

Ich versäume nicht, Herrn Prof. Dr. v. Tappeiner für die mannigfache Anregung, sowie Herrn Prof. Dr. Brandl und Herrn Privatdocent Dr. Jodlbauer für die freundliche Unterstützung meinen Dank auszusprechen.

Als Versuchsthier diente ein männlicher 10 $^1/_2$ Kilo schwerer, ca. zweijähriger Dachshund, an welchem die Thiry-Vella'sche Fistel angelegt wurde.

Derselbe wurde, nachdem er 48 Stunden gehungert hatte, auf bekannte Weise auf dem Operationstisch befestigt und mit Aether narcotisirt. Nach Entfernung der Haare am Bauche und entsprechender Desinfection wird die Bauchhöhle in der Linea alba in der Länge von 12 cm eröffnet und durch die Wunde der Dünndarm herausgezogen. Dieser wird nun bis fast vor seiner Einmündung in den Magen abgetastet und dann dort, nachdem durch zwei, einige Millimeter von einanderentfernte Schieber der Uebertritt von Darminhalt in die Bauchhöhle verhindert war, zwischen diesen Schiebern durchschnitten. Genau die gleichen Schieber legt man an einer ca. 30 cm entfernten Stelle an und durchschneidet auch hier den Darm. Die beiden distalen Enden werden nun mit einander durch Knopfnähte vereinigt, während die proximalen Enden, d. h. die durch die Schnitte isolirte, mit dem Mesenterium aber noch in Verbindung stehende Darmschlinge mittels exacter Nähte in je einem Winkel der Hautwunde befestigt werden. Es mag hervorgehoben werden, dass die Fisteln nicht zu nah aneinander in die Bauchwand eingenäht wurden und dass weiterhin das untere Fistelende nicht in die gespaltene Linea alba zu liegen kam, sondern durch die Muskelfasern des Musculus rectus, die man stumpf auseinander drängte, hindurchgezogen wurde, wodurch man dem Entstehen eines Prolapses vorbeugte. Dieses Umstandes halber und um ein gutes Einheilen des Darmes in die Bauchwand zu erreichen, suchte man die Darmenden beim Annähen möglichst zu verengen. Die zwischen den beiden Wundwinkeln gelegene Bauchwunde wird hierauf mit Seide vernäht und das ganze Operationsfeld mit einem Collodiumdeckverband versehen (Thiry-Vella'sche Operationsmethode).

Die Dauer der Operation betrug 1 $^1/_2$ Stunden. Nach drei Wochen wurde mit den Resorptionsversuchen begonnen, nachdem die Wunde ohne Zwischenfälle zur Heilung gelangt war. Was die beiden Fistelöffnungen anlangt, so erwiesen sie sich für Federkieldicke durchgängig. Die Entfernung der vorderen vom Schaufelknorpel betrug 5 $^1/_2$, die der hinteren vom Pinselansatz 4 $^1/_2$, die Entfernung beider von einander 3 cm.

Die Versuchsbedingungen, auf Grund deren experimentirt werden sollte, waren folgende: Es musste die in ihrer Zusammensetzung genau bekannte Flüssigkeit unter geringem Drucke und bei jeweils gleicher Temperatur in die isolirte Darmschlinge einfliessen, eine genau fixirte Zeit dortselbst verbleiben und dann die während dieses Zeitraumes stattgehabte Resorptionsgrösse ermittelt werden.

Der Abschluss beider Darmenden während der Versuche geschah durch je einen kleinen Kautschukballon, welcher das Ende einer mit einem Seitenansatz versehenen Gummiröhre darstellte; durch die Gummiröhre sowie durch den Kautschukballon führte eine Kautschukröhre, auf der beide festgebunden waren. Wenn der Ballon in die Fistel eingeführt war, konnte man vom Seitenstück aus ihn mit Wasser anfüllen, so dass er sich aufblähte, dem Darminnern anlegte und so einen absolut wasserdichten Abschluss gewährte. Das Seitenstück wurde dann durch eine Klemme bis zum Ende des Versuches geschlossen. Der Hund lag in Rückenlage auf der von Claude Bernard angegebenen Versuchsrinne; er verhält sich nach Einführung des Ballons immer ruhig. Die Versuchsflüssigkeit wurde auf 40° erwärmt und dann in eine graduirte Burette gebracht, deren unteres Ende durch ein Gummischlauchstück mit der Einflussröhre in Verbindung stand; das Einlaufen der Versuchsflüssigkeit erfolgte unter geringem Drucke.

Zwecks Herstellung einer Seife von constantem Fettsäure- und Alkaligehalte wurde zunächst eine grössere Menge von Sapo medicatus hergestellt, indem 600 Theile Liquor Natrii caustici im Wasserbade erhitzt, mit einem geschmolzenen Gemenge von je 250 Theilen Adeps suillus und Oleum Olivarum versetzt, längere Zeit erwärmt und dann mit 60 Theilen Spiritus vermischt wurden. Der gleichförmig gewordenen Masse setzte man allmählich 1000 Theile Wasser und kleine Mengen Liquor Natrii caustici zu und salzte nun den also gebildeten Seifenleim mit einer filtrirten Lösung von 125 Theilen Natrium chloratum, 15 Theilen Natrium carbonicum und 400 Theilen Wasser aus. Die medicinische Seife wurde nun von der Mutterlauge getrennt und ca. 12 Mal mit geringen Mengen Wassers ausgewaschen und stark ausgepresst. Hierauf wurde sie bei 50° getrocknet, pulverisirt, nochmals der Trocknung unterworfen und in einer Schale in den Exsiccator gestellt.

Sobald sie Gewichtsconstanz erlangt hatte, wurden mehrere Proben von 0,2 in je 20 ccm Wasser in Messcylindern gelöst, mit je 3 Tropfen

Schwefelsäure versetzt, Aether aufgeschichtet, die Aetherschicht abgehoben, der Aether verjagt und die mit Aether extrahirte Fettsäure gewogen; sie betrug 0,1955, was einem Procentgehalt von 97,75 entspricht. Die Alkalescenz, mit $^1/_{10}$ Normalschwefelsäure titrirt, betrug 0,64 Proc. Beide Werte änderten sich während der ganzen Untersuchungen, wie die öfter vorgenommene Nachprüfung zeigte, nicht.

Vor jedem Versuche wurde von der also präparirten medicinischen Seife 1 g abgewogen, in 100 g Wasser gelöst, die Lösung auf ca. 40° gebracht, die Burette damit gefüllt und genau eine Menge von 50 ccm in den Darm eingeführt, woselbst sie nach Verschluss der Ballonröhren 20 Minuten verblieb. Nach Umlauf dieser Zeit liess man den Darminhalt an einem Ende ausfliessen und spülte mit auf 38° vorgewärmtem Brunnenwasser so lange durch, bis die auslaufende Flüssigkeit vollkommen klar sich erwies. Regelmässig verwendete man 450 bis 500 ccm Wasser hierzu.

Die also gesammelte Flüssigkeitsmenge, welche ein trübes opalescirendes Aussehen hatte und auf Lackmus meist schwach alkalisch reagirte, wurde auf eine bestimmte Anzahl von ccm aufgefüllt, kräftig geschüttelt, in zwei gleiche Theile getheilt und gesondert verarbeitet.

Ein Theil wurde auf dem Wasserbade bei mässig hoher Temperatur langsam aber vollkommen eingeengt (nachdem zuvor der Flüssigkeit ein Tropfen Natronlauge zugegeben worden war), mit 91 Proc Alkohol versetzt und in der Wärme extrahirt, vom Extracte der Alkohol abgedampft, der Rückstand in wenig Wasser gelöst, im Messcylinder mit einigen Tropfen Schwefelsäure versetzt, mit Aether vollkommen ausgeschüttelt, der Aether verjagt, die zurückbleibende Fettsäure bis zur Gewichtsconstanz getrocknet und gewogen.

Der andere Theil wurde auf dem Wasserbade eingeengt, nachdem einige Tropfen Schwefelsäure zur Spaltung der Seife zugesetzt waren, dann klein gestossener Bimsstein, der vorher mit Salzsäure, Natronlauge, destillirtem Wasser, Alkohol und Aether gereinigt worden war, zugesetzt, zur völligen Trockne eingeengt, in ein Hülsenfilter gebracht, hierauf im Soxhlet'schen Extractionsapparat mit Aether ausgezogen, der Aether verjagt, die Fettsäure bis zur Gewichtsconstanz getrocknet und hierauf gewogen.

Die Verarbeitung in zwei Theilen geschah aus dem Grunde, um eine Gewähr dafür zu haben, dass im Soxhlet'schen Extractionsapparat mit Aether alles ausgezogen worden. Beide Methoden

lieferten fast ganz gleiche Resultate und es enthält die Tabelle die Mittelwerthe.

Der Zusatz des Senföles zur Versuchsflüssigkeit geschah in folgender Weise. Es wurde ein Tropfen Oleum Sinapis mit Talcum in der Reibschale verrieben, allmählich tropfenweise Wasser zugesetzt bis zu 25 ccm, das Ganze filtrirt und zu 75 ccm Wasser, welches 1 g Seife enthielt, gesetzt; 50 ccm enthielten somit $^1/_2$ Tropfen Senföl, also war es darin im Verhältniss von 1 : 100 enthalten.

Nahm man einen Tropfen Senföl, schwemmte ihn, mit Talk vorher verrieben, mit 200 Wasser auf und setzte 20 ccm hiervon zu 80 ccm Wasser, welche 1 g Seife enthielten, so war das Senföl darin im Verhältniss von 1 : 1000 enthalten.

Tabelle III.

Nr.	Datum	Versuch	Seife eingeführt in g	Fettsäure wieder erhalten in g	Resorption an Seife in g	Resorption an Seife in Proc.
1	4. Juni 1901	normal	0,5 in 50 Wasser	0,358	0,144	28,8
2	8. Juni 1901	normal	„	0,352	0,1432	28,64
3	12. Juni 1901	$^1/_2$ Tropfen Senföl (1 : 100)	„	0,3835	0,1077	21,54
4	17. Juni 1901	normal	„	0,318	0,1747	34,94
5	22. Juni 1901	$^1/_2$ Tropfen Senföl (1 : 100)	„	0,4235	0,0765	15,3
6	21. Juli 1901	normal	„	0,347	0,1452	29,04
7	25. Juli 1901	$^1/_{20}$ Tropfen Senföl (1 : 1000)	„	0,42	0,0704	14,08
8	29. Juli 1901	$^1/_{10}$ Tropfen Senföl (1 : 500)	„	0,4137	0,077	15,4
9	2. Aug. 1901	normal	„	0,338	0,1542	30,84
10	6. Aug. 1901	$^1/_{10}$ Tropfen Senföl (1 : 500)	„	0,381	0,1104	22,08

Die Resorptionsversuche mit Fett, wozu Oleum Olivarum zur Anwendung gelangte, wurden zwischen die Versuche mit Seife eingeschoben und zwar anschliessend an den fünften Versuch mit Sapo medicatus + $^1/_2$ Tropfen Senföl. Es war von Werth, zu erfahren, wie sich nunmehr die Resorptionsgrösse bei Fett verhielt, beziehungsweise ob nicht durch die Seifenversuche eine Alteration der Darmwand in Erscheinung getreten war. Auch diese Versuche wurden, wie überhaupt alle, meist jeden vierten Tag angestellt, so dass also fast jeweils eine Pause von drei Tagen zwischen zwei Versuchen lag. Es wurden immer für jeden Versuch von ein und demselben Präparat (reinstes Olivenöl) je 4 g abgewogen, das Oel aus dem Wägegläschen in eine Flasche gespült mit Hilfe von 200 ccm einer 0,25 procentigen Lösung von

Natr. bicarbonicum in Wasser, das Ganze gründlich und längere Zeit zur Emulsion geschüttelt, auf 38° erwärmt, in die Burette gefüllt und 50 ccm davon in den Darm eingebracht. Diese Versuchsflüssigkeit blieb eine Stunde lang der Resorption ausgesetzt, wurde dann auf bekannte Weise aus dem Darm entfernt und dieser mit auf Körpertemperatur gebrachtem Wasser ausgespült. Beide Flüssigkeiten vereinte man, engte sie auf dem Wasserbade ein unter Zugabe einiger Tropfen Schwefelsäure, versetzte sie mit gewaschenen Bimssteinstückchen und dampfte bei Wasserbadtemperatur bis zur Trockene ein; die Masse wurde in ein Hülsenfilter gegeben, dieses im Soxhlet'schen Extractionsapparate mit Aether ausgezogen, letzterer verjagt, das zurückgebliebene Fett getrocknet bis zur Gewichtsconstanz und gewogen.

Der Rest der Emulsion, sowie das Waschwasser, welches sich infolge Reinigung der Burette und des Glasstopfens mit Alkohol und Aether ergab, wurden, da das obenauf schwimmende Oel einen Verdampfungsprocess nicht zuliess, zunächst im Messcylinder mit Aether ausgeschüttelt, das Aetherextract auf bekannte Weise zur endgültigen Wägung gebracht und der Rückstand nunmehr am Wasserbad wie oben behandelt.

Die Differenz des Fettantheiles dieses gesammten Emulsionsrestes und der aus dem Darme wiedergewonnenen Flüssigkeit gegenüber der Anfangs abgewogenen Oelmenge war als die Resorptionsgrösse anzusprechen.

Tabelle IV.

Nr.	Datum	Art des Versuches	g Fett in den Darm eingeführt	g Fett im Rest der Emulsion	g Fett aus dem Darm erhalten	Fett resorbirt	
						g	%
1	1. Juli 1901	4,0019 Ol. Olivar. in 200 Flüssigkeit	0,8119 in 50 Flüssigkeit	3,19 in 150 Flüssigkeit	0,653	0,1589	19,57
2	5. Juli 1901	4,001 Ol. Olivar. in 200 Flüssigkeit	0,7745 in 50 Flüssigkeit	3,2265 in 150 Flüssigkeit	0,6415	0,133	17,17
3	9. Juli 1901	4,0005 Ol. Olivar. in 200 Flüssigkeit	0,821 in 50 Flüssigkeit	3,1795 in 150 Flüssigkeit	0,7015	0,1195	14,55
4	13. Juli 1901	4,000 Ol. Olivar. in 200 Flüssigkeit + 1/8 Tropfen Ol. Sinapis (1 : 1000)	0,859 in 50 Flüssigkeit	3,141 in 150 Flüssigkeit	0,537	0,322	37,5
5	17. Juli 1901	4,000 Ol. Olivar. in 200 Flüssigkeit	0,874 in 50 Flüssigkeit	3,126 in 150 Flüssigkeit	0,7775	0,0965	11 04

Aus Tabelle III wird somit ersichtlich, dass in einer Stunde 11 bis 19 Proc. Fett resorbirt wurden, im Mittel 15 Proc. Bei Zugabe von Oleum Sinapis (1:100) trat eine Erhöhung der Resorption um mehr als 20 Proc. ein.

Aus Tabelle IV erhellt, dass von einproc. wässerigen Seifenlösungen innerhalb 20 Minuten 28 bis 34 Proc. zur Aufsaugung gelangten, im Mittel 30 Proc. Zugabe von Oleum Sinapis im Verhältniss von 1 : 100 hatte eine Erniedrigung in der Resorption um 12 Proc., im Verhältnis von 1:500 eine solche von 11 Proc., im Verhältniss von 1:1000 eine solche von 16 Proc. zur Folge.

Dass beim Zusetzen von Oleum Sinapis im Verhältniss von 1:100 eine Erniedrigung der Resorption der Seifenlösungen gegenüber der Norm eintrat, kann man sich aus der Thatsache erklären, dass die ätherischen Oele in bestimmten grossen Concentrationen nicht zu einer Steigerung, sondern im Gegentheil zu einer Verminderung der Resorption führen, wobei zugleich ein Ansteigen der Secretion in Erscheinung tritt; darauf hat in der letzten Zeit speciell Jodlbauer[1]) auf Grund ausgedehnter Versuche über die Resorption im Dünndarm hingewiesen. Wie sich aber das eigenthümliche Verhalten erklären lässt, dass das Senföl auch in ganz schwachen Concentrationen (1:500 bezw. 1:1000) eine Herabdrückung der Resorption von Seifenlösungen zur Folge hat, während man doch conform den Verhältnissen bei der Fettresorption eine Erhöhung erwarten musste, bin ich ausser Stande zur Zeit mit Bestimmtheit zu sagen.

Die positiven Ergebnisse vorstehender Versuche lassen sich in folgende Sätze zusammenfassen:

1. Das Senföl vermag, in geeigneter Concentration Fettemulsionen zugesetzt, eine mächtige Erhöhung der Fettresorption im Dünndarm herbeizuführen.

2. Die Resorption einproc. wässeriger Seifenlösungen im Dünndarm war bei einer Versuchsdauer von nur 20 Minuten bis zu 35 Proc.

3. Zusatz von Senföl zu Seifenlösungen übte eine resorptionshemmende Wirkung aus, im Mittel bis zu 12 Proc.

---

1) Ueber Resorption und Secretion im Dünndarm bei Gegenwart gelöster Eiweisskörper, sowie über die Wirkung von Bittermitteln auf den Dünndarm. Habilitationsschrift, München 1901.

4. **Die Herabdrückung der Resorption ist unabhängig von der Menge des zugesetzten Senföles.**

5. **Die Resorptionshemmung, welche Seifenlösungen durch den Zusatz von Senföl erfahren, lässt, im Hinblick auf die durch Senfölzusatz stattfindende Steigerung der Resorption bei Fettemulsionen, die Wahrscheinlichkeit zu, dass das Fett als solches zur Aufnahme gelangt und somit vor seiner Resorption keine Spaltung in Seife erfährt.**

XIV.

Referate.

1.

Jahresbericht über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamte zu Berlin. 15. Jahrgang: das Jahr 1900. Mit 5 Uebersichtskarten. Berlin 1901, Verlag von Julius Springer.

Der vorliegende 15. Jahrgang dieses Jahresberichts, welcher in Inhalt und Form, Anordnung und Ausstattung seinen Vorgängern gleicht, giebt, wie sein Titel schon sagt, eine vollkommene Uebersicht über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche, anhangsweise auch jener der übrigen europäischen Staaten. Ausser diesen, den ersten Theil dieses Jahresbericht bildenden Abschnitten enthält vorliegendes Werk noch weiter eine Zusammenstellung von Gesetzen, Verordnungen und sonstigen Bestimmungen über das Veterinärwesen, insbesondere die Veterinärpolizei und verwandte Gebiete, welche vom 1. Juli 1900 bis 30. Juni 1901 erlassen und in Kraft geblieben sind; ferner Verkehrsbeschränkungen, welche in Deutschland hinsichtlich der Ein- und Durchfuhr von Vieh und thierischen Theilen aus dem Auslande in Kraft sind nach dem Stande vom November 1901, und endlich eine Zusammenstellung von Gesetzen und wichtigeren allgemeinen Verwaltungsanordnungen auf dem Gebiete der Veterinärpolizei auswärtiger Staaten, soweit sie in der Zeit vom 1. Juli 1900 bis 30. Juni 1901 im Kaiserlichen Gesundheitsamte bekannt geworden sind; sowie die Verkehrsbeschränkungen, welche gegen Deutschland hinsichtlich der Einfuhr von Vieh und thierischen Theilen in Kraft sind, nach den bis Ende November 1901 eingegangenen diesbezüglichen Mittheilungen.

Den Schluss bilden folgende Anlagen: Tabelle Ia: Uebersicht über die Ein- und Ausfuhr von Vieh und thierischen Rohstoffen im deutschen Zollgebiet während des Jahres 1900. Tabelle Ib: Uebersicht über die im Jahre 1900 eingetretenen Veränderungen in der Abgrenzung der Verwaltungsbezirke, sowie in der Zahl der in letzteren vorhandenen Gemeinden und selbständigen Gutsbezirke. Tabelle II: Zahlenmässige Nachweisungen über die Verbreitung von Thierseuchen im Jahre 1900. Tabelle III: Entschädigungen für Vieh-

verluste. Die dem Werke beigegebenen Kartenanlagen betreffen Verbreitung: 1. der Tollwuth unter den Hunden; 2. des Rotzes (Wurmes) unter den Pferden; 3. der Maul- und Klauenseuche am 1. Januar und 31. December 1900; 4. der Lungenseuche unter dem Rindvieh; 5. der Räude unter den Schafen.

Dieser Jahresbericht, dessen hoher wissenschaftlicher und practischer Werth bereits hinlänglich bekannt ist, enthält wiederum eine so grosse Fülle wissenswerther, hochinteressanter Mittheilungen, dass ein ausführliches Referat über denselben nothwendig wird.

Einleitend sei bemerkt, dass dieser Jahresbericht in Rücksicht auf den Ablauf einer 15jährigen Berichtszeit nicht allein die sonst üblichen jährlichen, sondern auch auf die ganze Berichtszeit bezüglichen wichtigen und interessanten statistischen Angaben, sowie Diagramme enthält.

Den berechneten Verhältnisszahlen im Texte und in Tabelle II sind die Ergebnisse der Viehzählung am 1. December 1897 zu Grunde gelegt. Die zu den Verhältnissberechnungen zur Herstellung der Diagramme erforderlichen mittleren jährlichen Viehstandszahlen sind auf Grund der Viehzählungsergebnisse vom 10. Januar 1883 und 1. December 1892, 1897 und 1900 berechnet.

Bei Aufzählung und Vergleichen grösserer Verwaltungs- (Regierungs- etc.) Bezirke sind in dem Berichte diejenigen kleineren Staaten, in welchen eine Eintheilung in solche Bezirke nicht besteht, zugleich als Regierungsbezirke gezählt.

Allgemeines.

Im Jahre 1900 wurden von ansteckenden Krankheiten amtlich ermittelt: Milzbrand, Rauschbrand, Tollwuth, Rotz (Wurm) der Pferde, Maul- und Klauenseuche des Rindviehs, der Schafe, Ziegen und Schweine, Lungenseuche des Rindviehs, Pockenseuche der Schafe, Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehs, Räude der Pferde und Schafe. Die Rinderpest ist nicht aufgetreten. — Ausserdem sind gemeldet: Rothlauf der Schweine und Schweineseuche sowie Geflügelcholera.

Sämmtliche Einzelstaaten sind im Laufe des Berichtsjahres von einer, die meisten von mehreren Seuchen betroffen worden. Ueber die in den einzelnen Staaten und preussischen Provinzen aufgetretenen Seuchen gewährt die Tabelle auf S. 2 des Berichtes eine Uebersicht.

Als erkrankt gemeldet wurden: 1530 Pferde (1426[1]), 5 Esel (1), 11314 Stück Rindvieh (11458), 474 Schafe (438), 9 Ziegen (10), 65653 Schweine (59453), 798 Hunde (911), 10 Katzen (7), zusammen 79793 Thiere[2]) (73704).

Die Verluste an gefallenen und getödteten Thieren betrugen ohne Berücksichtigung der Opfer, welche die Maul- und Klauenseuche, der Bläschenausschlag und die Räude forderten: 1205 Pferde (906),

1) Die Ziffern in Parenthese beziehen sich immer auf die Zahlen im Vorjahr.

2) Nicht inbegriffen sind die an Maul- und Klauenseuche und Schafräude erkrankten Thiere.

5928 Rinder (6956), 476 Schafe (438), 9 Ziegen (10), 57 739 Schweine (53 206), 3310 Hunde (3695), 131 Katzen (74), zusammen 68 798 Thiere gegen 65 285 im Vorjahr, ausserdem an Geflügelcholera 26 923 Stück Geflügel.

Auf je 10 000 Thiere erkrankten im Berichtsjahr: Pferde 3,79 (3,53), Esel 7,46 (1,49), Rindvieh 6,12 (6,20), Schafe 0,44 (0,40), Ziegen 0,03 (0,03), Schweine 45,99 (41,65); gefallen oder getödtete: Pferde 2,98 (2,24), Rindvieh 3,21 (3,76), Schafe 0,44 (0,40), Ziegen 0,03 (0,03), Schweine 40,45 (37,27). Von je 10 000 vorhandenen Thieren entfallen auf die Maul- und Klauenseuche, Pockenseuche, sowie durch Schafräude neu betroffenen Gehöfte 232,74 Rinder (1019,85), 467,57 Schafe (1484,20), 18,62 Ziegen (192,58), 140,32 Schweine (570,86).

Der Geldwerth der gefallenen oder getödteten Thiere betrug 4 912 440 Mk. (4 725 102 Mk.) In dieser Summe sind die durch die Maul- und Klauenseuche verursachten Schäden nicht eingerechnet, ebensowenig wie die Verluste durch die Verkehrs- und Schutzbeschränkungen, Kosten der Desinfection und Sperrmassregeln. Der Werth der zu Verlust gegangenen Thiere betrug bei den Pferden 590 450 Mk., bei Rindern 1 194 022 Mk., bei den Schafen 7616 Mk., Ziegen 144 Mk., Schweine 3 120 208 Mk. Hiervon wurden durch den Milzbrand 767 830 Mk. (883 904 Mk.), Rothlauf der Schweine 2 242 688 Mk., die Schweineseuche (Schweinepest) 875 112 Mk., der Rotz (Wurm) 512 540 Mk. (275 870 Mk.), ferner die Lungenseuche 254 318 Mk. (407 030 Mk.), Rauschbrand 224 862 Mk. (224 194 Mk.) Verluste verursacht.

Entschädigungen für die auf polizeiliche Anordnung getödteten oder nach Anordnung der Tödtung gefallenen Thiere wurden im Jahre 1900 gezahlt: für Pferde wegen Rotzkrankheit 884 (512) 366 375,70 Mk. (186 669,77 Mk.), Rinder aus Anlass der Lungenseuche 1042 (2063) 193 674,32 Mk. (401 799,21 Mk.), zusammen für 1926 (25759) Thiere 560 052,02 Mk. (588 468,98 Mk.). In obige Entschädigungssumme sind nicht eingerechnet die in Preussen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Sachsen-Weimar, Braunschweig, Sachsen-Altenburg, Anhalt, Reuss ält. und jüng. Linie und Elsass-Lothringen auf Grund landesherrlicher Bestimmungen für an Milzbrand, Rauschbrand, Maul- und Klauenseuche, Gehirn-Rückenmarksentzündung der Pferde verlustig gegangenen 402 Pferde, 3885 Rinder, 1006 Kälber, 95 Schafe, 5 Ziegen 1 069 349,71 Mk. ausgezahlt. Ueber Impfungen ist bei Milzbrand, Rauschbrand, Maul- und Klauenseuche, Lungenseuche, Schweinerothlauf berichtet.

Im Jahre 1899 wurden

1. wegen Vergehens gegen § 325 des Str. G. B., wissentliche Verletzung von Absperrungsmassregeln bei Viehseuchen, 834 Personen,

2. Vergehen gegen Gesetz, betr. Zuwiderhandlungen gegen die zur Abwehr der Rinderpest erlassenen Vieheinfuhrverbote vom 21. Mai 1878 18 Personen verurtheilt.

I. Milzbrand.

Während des Jahres 1900 sind 6,55 Proc. Milzbrandfälle weniger zur Anzeige gekommen als im Vorjahre. Die Abnahme

betrifft vor Allem die Fälle unter den Pferden und Rindern. Innerhalb der verseuchten Gehöfte sind Erkrankungsfälle grösstentheils wieder vereinzelt vorgekommen.

Erkrankt sind 4050 Thiere (4334) und zwar Pferde 142 (282), 3461 (777) Rinder, 390 (14) Schafe, 6 (1) Ziegen, 51 (26) Schweine, welche mit Ausnahme von 44 Rindern und 21 Schweinen verendet sind.

Die Milzbrandfälle sind festgestellt in 21 Staaten (24), 77 Regierungs- etc. Bezirken (79), 578 Kreisen etc. (570), 2717 Gemeinden und Gutsbezirken (2985), 3094 Gehöften (3589).

Die grösste räumliche Verbreitung erlangte die Seuche in den Regierungsbezirken Breslau, Frankfurt, Düsseldorf, Liegnitz, Potsdam, Posen und in den Kreisen etc. Rees, Guhrau, Plauen, Lübben, Trebnitz, Friedberg i. O.-H., Altenburg (Ostkreis), Chemnitz, Altena.

Hohe Erkrankungsziffern weisen auf die Regierung- etc. Bezirke Posen (375 gegen 251), Breslau (227 gegen 214), Frankfurt (199 gegen 184), Potsdam, Düsseldorf (je 175 gegen 122 bezw. 189), Bromberg, Arnsberg (je 159 gegen 114 bezw. 107), Liegnitz (145 gegen 167), Merseburg (141 gegen 162); von den Kreisen Samter (102 gegen 25), Jarotschin (69 gegen 61), Altena, Rees (je 66 gegen 20 bezw. 61), Apolda (59 gegen 19(, Teltow (54 gegen 12), Mogilno (52 gegen 5), Lübben (47 gegen 33), Guhrau (45 gegen 35), Wirsitz (43 gegen 56), Schmiegel (40 gegen 25).

Beträchtlich weniger verseucht waren im Berichtsjahre die Regierungs-Bezirke Gumbinnen, Magdeburg, Trier, Neckarkreis, Konstanz, Rheinhessen, Oberhessen, Braunschweig, Anhalt, Sigmaringen, Hechingen, Besigheim, Marbach, Mannheim.

Verschont vom Milzbrand sind geblieben Schaumburg-Lippe, Lübeck, Mecklenburg-Schwerin, Mecklenburg-Strelitz und Bremen; von den den Kreisen 473 (479).

Ueber das Auftreten des Milzbrandes in auswärtigen Staaten liegen folgende amtliche Angaben vor:

Belgien 413 Fälle, Bulgarien 33 Ortschaften, Dänemark 105 Thierbestände. In Frankreich wurde die Seuche in sämmtlichen Regionen gemeldet; die grösste Verbreitung hatte sie in den nördlichen Regionen. Grossbritannien 956 Fälle, Italien 3227 Fälle, Niederlande 209 Fälle, Norwegen 414 Fälle. In Oesterreich hat die Zahl der verseuchten Orte abgenommen; am stärksten betroffen waren Galizien und Niederösterreich. Bosnien und Herzegowina 279 Fälle. Ungarn wies eine Zunahme nach. Rumänien 431 Fälle, Russland 38908, Schweden 213 Ställe. Schweiz 166 Fälle, Serbien 27 Fälle.

Das Auftreten des Milzbrandes wurde mehrfach veranlasst durch eingeführte überseeische Häute und Haare, sowie Futtermittel aus dem Auslande; vor allem aber durch Verschleppung der Seuche in Folge mangelhafter Beseitigung der Milzbrandcadaver und Verabreichung von Futter aus der unmittelbaren Nähe der Verscharrungsplätze. In einigen Fällen hat die unterlassene oder mangelhaft ausgeführte Desinfection zur Verbreitung des Milzbrandes beigetragen.

Ermittelung der Seuchenausbrüche. Die meisten Fälle wurden durch Thierbesitzer angezeigt. Durch thierärztliche Beschau nothgeschlachteter Thiere und Beaufsichtiguug der Schlachthäuser wurden 34 Fälle, durch thierärztliche Beaufsichtigung der Abdeckereien 20 Fälle von Milzbrand ermittelt.

Die Incubationszeit soll in einzelnen Fällen $1^1/_2$ bis 8 Tage betragen haben.

Schutzimpfung gegen Milzbrand nach Pasteur sind in den württembergischen Oberamtsbezirken Besigheim und Marbach an 184 Rindviehstücken, sowie in Elsass-Lothringen mit Erfolg ausgeführt worden.

Von Uebertragungen des Milzbrandes auf Menschen sind 72 Fälle mitgetheilt, darunter neun mit tödlichem Ausgang. Unter den Erkrankten befanden sich, soweit angegeben, zwei Schäfer, neun Fleischer, drei Viehbesitzer und ein Kind eines solchen, zwei Gerber, ein Wasenmeister.

Entschädigt wurden in Preussen, Bayern, Württemberg, Braunschweig, Sachsen-Altenburg, Elsass-Lothringen, einschliesslich der Rauschbrandfälle in Sachsen, Baden, Hessen, Sachsen-Weimar, Anhalt, Reuss ä. L. und j. L. ohne die Rauschbrandfälle 106 Pferde, 3447 Rinder, 33 Schafe, 2 Ziegen mit zusammen 844695,58 Mark.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Klett (Sporenbildung des Milzbrandes bei Anaerobiose), Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, 1900, p. 420, Nikolsky. (Charbon chez les animaux nourris avec leurs aliments habituels mêles de spores charbonneuses-etunales de l'institut Pasteur 1900, p. 794. Vergleiche ferner Steinbach, Ist zur Diagnose des Milzbrandes die Obduktion erforderlich? Berliner thierärztliche Wochenschrift 1900, p. 481. Meier, Feststellung des Milzbrandes und Beseitigung der Milzbrandcadaver. Ebenda p. 579. Conradi, Baktericide und Milzbrandinfection, Zeitschrift für Hygiene und Infectionskrankheiten, 1900, p. 185. Berendt, über die Veränderungen der Milzbrandbacillen in faulendem Rinderblute ausserhalb des thierischen Körpers. Centralblatt für bacteriol. Parasitenk. und Infectionskrankheit, Abth. I, 1900, p. 648. Verfasser ungenannt, die Häute der milzbrandkranken Schafe. Deutsche landwirthschaftliche Presse 1901, p. 345. Grams, Entschädigung für Milzbrand- und Raushbrandverlust. Ebenda p. 304.

Ia. Rauschbrand.

Die Seuche ist nachweisslich aufgetreten in Preussen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen, Sachsen-Weimar, Sachsen-Meiningen, Sachsen-Altenburg, Sachsen-Coburg-Gotha, Bremen und Elsass-Lothringen.

Es erkrankten 11 (7) Pferde, 1081 (1092 Rinder, 79 (84) Schafe, 3 (3) Ziegen in 47 (46) Regierungs-Bezirken, 170 (158) Kreisen, 656 (656) Gemeinden und 1026 (1048) Gehöften, die mit Ausnahme eines Rindes gefallen oder getödtet sind.

Die höchsten Erkrankungsziffern wurden gemeldet aus den Regierungs-Bezirken Münster, Schwaben, Oberhessen, Düsseldorf, Oberbayern, Schleswig, Aachen, Unterfranken, Jagstkreis; aus den Kreisen Sacthofen, Eupen, Lüdingshausen, Büdingen, Mergentheim, Rees, Beckum, Schotten, Steinfurt, Möes. Eine bemerkenswerthe Zunahme gegen das Vorjahr weisen mithin auf die Regierungs-Bezirke Jagstkreis, Unterfranken; von den Kreisen Mergentheim und Eupen.

Die geographische Verbreitung der Seuche hat keine wesentliche Aenderung gegen die früheren Jahre erfahren. Es sind wieder der südliche und westliche Theil des Reiches vorwiegend betroffen.

Ueber das Auftreten des Rauschbrandes in auswärtigen Staaten liegen folgende amtliche Mittheilungen vor:

Belgien 387 Fälle. Bulgarien 13 Ortschaften. Frankreich sämmtliche Regionen verseucht. Italien 394 Fälle. Norwegen 17 Fälle. Von Oesterreich war Niederösterreich und Tirol-Vorarlberg besonders stark verseucht. Bosnien und Herzegowina 9 Fälle. Schweden 51 Ställe. Schweiz 719 Thiere.

Ermittlung des Rauschbrandes erfolgte zum Theil bei der Fleischbeschau und bei der thierärztlichen Beschau notgeschlachteter Thiere.

Schutzimpfungen gegen Rauschbrand sind in Baden mit gutem Erfolg vorgenommen worden; geimpft wurden in den Amtsbezirken Adelsheim, Broxberg, Buchen, Mosbach, Tauberbischofsheim, Wertheim, im Ganzen 1028 Rinder. Die geimpften Thiere blieben ausnahmslos von der Seuche befreit.

An Entschädigungen wurden in Sachsen für 8 Rinder 2212 Mk., in Baden 38 Rinder 5661,20 Mk., Hessen 33 Rinder, 62 Schafe und 3 Ziegen 6417 Mk. gezahlt. Für Preussen, Bayern, Württemberg, Braunschweig, Sachsen-Altenburg und Elsass-Lothringen sind die betreffenden Summen in den für Milzbrand gezahlten Entschädigungen enthalten.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Leclainche et Vallée (Recherches expérimentales sur le charbon symptomatique Annales de l'institut Pasteur, p. 202 und p. 513. Vergleiche ferner Arloing, zur Serumtheraphie des Rauschbrandes. Ref. in der Oesterreichischen Monatsschrift für Thierheilkunde 1901, p. 130. Schattenfroh und Grasberger, die Beziehungen der unbeweglichen Buttersäuerbacillen zum Rauschbrand. Münchner medizinische Wochenschrift 1900, p. 1733.

(Fortsetzung folgt,)

Dr. Klimmer.

XV.

Besprechungen.

1.

Thierärztliche Receptir- und Dispensirkunde von Dr. Georg Müller, Professor an der thierärztlichen Hochschule in Dresden. Zweite, unter Berücksichtigung der vierten Ausgabe des Arzneibuches für das deutsche Reich, völlig neubearbeitete Auflage. Verlag von Paul Parey in Berlin 1901, geb. 5 Mk. 50 Pf.

Die vorliegende zweite Auflage der thierärztlichen Receptir- und Dispensirkunde hat gegen die erste Ausgabe eine so gründliche Umarbeitung erfahren, dass dieselbe einer völligen Neubearbeitung gleichkommt. Das Buch zerfällt in zwei Theile, einen allgemeine Arzneiverordnungs- nebst Arzneianfertigungslehre und einen zweiten Theil, die „Specielle Arzneiverordnungslehre". Der erste Abschnitt des ersten Theiles behandelt zunächst „das Arzneibuch für das deutsche Reich" und theilt den Inhalt desselben in Rohstoffe des Thier- und Pflanzenreichs, in chemische und zusammengesetzte pharmaceutische Präparate. Die verschiedenen Arten der pharmaceutischen Präparate werden einzeln genannt, eine Definition und Bereitungsvorschrift derselben gegeben und die einzelnen Präparate namentlich aufgeführt. Ferner wird eine Erklärung der gebräuchlichsten pharmaceutischen Operationen gegeben.

Der nächste Abschnitt beschäftigt sich mit den Regeln, welche bei der Abfassung eines Receptes zu befolgen sind. Die gebräuchlichen Abkürzungen bei Arzneiverordnungen und das Wichtigste über Maass und Gewicht, über Hohlmaass und Tropfenmaass ist angegeben. Eine ausführliche Tropfentabelle bei verschiedenen Tropfgefässen ermöglicht es, eine zuverlässige Gewichtsbestimmung und Umrechnung vorzunehmen. Die gesetzlichen Bestimmungen über das Dispensirrecht in den deutschen Bundesstaaten und in Oesterreich, sowie die allgemein gültigen Grundsätze bei der Berechnung der Arzneien sind abgehandelt.

In einem weiteren Abschnitte werden die Grundsätze für die Einrichtung einer Hausapotheke und die zweckmässig in eine solche aufzunehmenden Arzneimittel, Utensilien und Gefässe besprochen. Dabei ist auf die Signatur und die Aufbewahrung derselben nach Tabelle B und C des deutschen Arzneibuches Rücksicht genommen. Die vor Licht geschützt aufzubewahrenden Arzneistoffe sind besonders aufgeführt. Eine Löslichkeitstabelle nach den Angaben des „Arzneibuches für das deutsche Reich" zusammengestellt, ist dem allgemeinen Theile beigegeben.

Der letzte Abschnitt des ersten Theiles der Receptir- und Dispensirkunde beschäftigt sich mit den verschiedenen Arzneiformen, die, wie

üblich in trockene, halbflüssige, flüssige und elastisch-flüssige Arzneiformen eingetheilt werden. Dieselben sind sämmtlich nach denselben Grundsätzen — Definition derselben, Anwendung, Verschreibung, Verabreichung und Zubereitung — besprochen. Einer jeden Arzneiform sind verschiedene Receptbeispiele beigegeben.

Die einzelnen Capitel sind kurz und bündig abgehandelt worden. Dadurch gewinnt die ganze Darstellung an Klarheit und erleichtert den Ueberblick über die gesammte Receptir- und Dispensirkunde. Trotz dieser Kürze ist das Werk vollständig erschöpfend und giebt auf alle Fragen, welche dieses Gebiet betreffen, zuverlässige Auskunft.

Der zweite Theil des Werkes „Die specielle Arzneiverordnungslehre" fasst alle officinellen und auch die gebräuchlichen nichtofficinellen älteren, neueren und neuesten Arzneimittel alphabetisch auf, bespricht kurz die Eigenschaften derselben, die Anwendung, Anwendungsform und die anzuwendenden Dosen.

Dieses bequeme Nachschlagebuch dürfte ganz besonders für die practischen Thierärzte von Nutzen sein, wenn es sich um eine schnelle Information handelt. Ein ausführliches Inhaltsverzeichniss, sowie das handliche Format macht das Werk nach dieser Richtung hin noch besonders geeignet Das Ziel, welches sich der Herr Verf. gesetzt hatte, ein knapp gehaltenes, aber trotzdem möglichst erschöpfendes Lehrbuch der Receptir- und Dispensirkunde, weiter auch ein Taschenbuch für die specielle Arzneiverordnungslehre zu bieten, dürfte vollkommen erreicht sein und dem Werke eine gute Aufnahme sichern.

Regenbogen.

2.

Handbuch der Anatomie der Thiere für Künstler. Von Prof. Dr. W. Ellenberger, Prof. Dr. H. Baum und Maler H. Dittrich. Leipzig, Dieterichs Verlagsbuchhandlung (Theodor Weicher) 1901. I. Band: Pferd und Kind. Bestehend aus einem Textband von 16 Bogen mit 81 Abbildungen und 4 Tafeln (10 Mk.) und 40 Tafeln in Lichtdruck nebst kurzem Text (40 M.).

Wenn schon bei der Besprechung der ersten Lieferungen des vorliegenden Atlas in dieser Zeitschrift, auf welche hiermit bez. der weiteren Details verwiesen wird (Bd. III, S. 66). Die „geradezu vollendete Schönheit und Sauberkeit der Zeichnungen" hervorgehoben, wenn betont wurde, „dass selbst die rücksichtsloseste Kritik des Fachmannes nicht im Stande sein würde, auch nur einen Punkt des Tadels" an denselben herauszufinden, so gilt dieses uneingeschränkte Lob, dem sich die bedeutendsten Künstler (Dietz, Meyerheim, Zügel, Prell etc.) angeschlossen haben, auch für alle folgenden Lieferungen, bez. für alle 40 ausnahmslos nach Originalen geschaffenen Tafeln, die sämmtlich als „wahre Kunstwerke" bezeichnet werden müssen und dem ganzen Werke eine Bedeutung ersten Ranges garantiren. Aber nicht nur für den Künstler, auch fur den Thierarzt hat dasselbe bez. der topographischen Anatomie, der Chirurgie, des Exterieurs und der Thierzucht einen hervorragenden Werth und seien daher die Herren Collegen ganz angelegentlich auf den vorliegenden Atlas verwiesen.

Der nunmehr gleichfalls vorliegende, wesentlich für die Leser aus Künstlerkreisen berechnete Textband, bildet für diese die erforderliche wissenschaftliche Grundlage für das richtige Verständniss der Tafeln, das noch weiter durch 81 Textabbildungen und drei Tafeln über die Bewegung des Pferdes in den drei Hauptgangarten und eine tabellarische Tafel über die Durchschnittsmasse des Pferdes und seiner einzelnen Körpertheile gesichert wird. Dieser Textband enthält nicht nur anatomisch, sondern auch physiologische und exterieristische Schilderungen, Darlegungen über die Stellungen und Bewegungen der Thiere und über die Proportionen des Thierkörpers, wobei sich die Verff. nicht nur auf die Säugethiere beschränkt, sondern alle Wirbelthiere berücksichtigt haben. Dabei ist die textliche Darstellung eine einfache, klare, so dass auch der Laie sich leicht in die betreffenden Verhältnisse hereinfinden kann.

Möge das Werk, die Frucht jahrelanger, mühsamer und fleissiger Arbeit, die volle Anerkennung finden, welche es verdient. Johne.

3.

Lehrbuch der vergleichenden Anatomie der wirbellosen Thiere von Oswald Lang, O. Professor der Zoologie und vergleichender Anatomie an der Universität und am eidgenössischen Polytechnikum in Zürich. Zweite umgearbeitete Auflage. Zweite Lieferung: Protozooa. Mit 259 Abbildungen. Jena, Gust. Fischer, 1901. (Preis 10 Mark).

Die hohe Bedeutung, welche die Protozoen in ätiologischer und diagnostischer Beziehung in der Pathologie, speciell auch in der unserer Hausthiere erlangt haben, macht es jedem Thierarzt zur Pflicht auch dieses Gebiet der Zoologie kennen zu lernen. Die neuere Litteratur hat uns eine ganze Anzahl von Werken geschenkt, welche sich eingehender mit den Protozoen beschäftigen. Ich erinnere hier nur an das schon früher in dieser Zeitschrift besprochene Werk von O. Wasielewski[1]), welches sich hauptsächlich mit der Sporozoenkunde beschäftigt, ferner das von E. Doflein[2]), welches neben der zoologischen Seite der Protozoen besonders die ätiologische Bedeutung derselben bespricht. Das vorliegende Werk von Lang hingegen behandelt die Protozoen eingehend systematisch-zoologisch und wird daher für alle diejenigen ein unentbehrliches Lehr- und Nachschlagebuch sein, welche sich über die vergleichende Anatomie und Systematik der Protozoen gründlich unterrichten wollen. Die klare, kurze und verständliche Darstellung der Materie und 259 ausgezeichnete Abbildungen tragen sehr wesentlich zur Erleichterung des Studiums des vorliegenden, buchhändlerisch sehr gut ausgestatteten Werkes bei. Johne.

---

1) Sporozoenkunde. Ein Leitfaden für Aerzte, Thierärzte und Zoologen. Mit 3 Abbildungen. Jena 1896. Gust. Fischer (besprochen im 22. Bande der deutschen Zeitschrift für Thiermedicin, p. 383). — 2) Die Protozoen als Parasiten und Krankheitserreger. Mit 220 Abbildungen. Jena 1901. Gust. Fischer, (besprochen in der Zeitschrift für Thiermedicin, Bd. V, p. 471).

XVI.

Verschiedenes.

1.

PERSONALIEN.

(Umfassen die Zeit vom 20. Januar bis 1. April 1902.)

I. Ernennungen und Beförderungen.

1. An deutschen thierärztlichen und landwirthschaftlichen Hochschulen und sonstigen wissenschaftlichen Instituten.

An der thierärztlichen Hochschule zu Berlin: Zum Assistent an der Klinik für kleine Hausthiere: Thierarzt Reineck-Naunhof.

An der thierärztlichen Hochschule zu München: Zum II. Assistent am pathologischen Institut: Thierarzt Luginger-München.

An der thierärztlichen Hochschule zu Dresden: Zum Assistent an der Abtheilung für Thierzucht: Thierarzt Dr. Weissflog-Dresden.

2. An ausserdeutschen thierärztlichen und landwirthschaftlichen Hochschulen und sonstigen wissenschaftlichen Instituten.

An der thierärztlichen Hochschule zu Budapest: Zu Mitgliedern der Physikatsprüfungs-Commission wurden ernannt: Zum Präsidenten Ministerialrath i. P. Stefan von Lipthay, zum Präsidenten-Stellvertreter Ministerialrath Alexander von Lestyanszky; zu Prüfungs-Commissionsmitgliedern Ministerialrath Béla von Tormay, Landesthierzucht-Oberinspector Johann Pirkner, Rector Dr. Franz Hutyra, Prof. Dr. Stefan von Rátz, Prof. Dr. Hugo Preisz, Sectionsrath Robert Dubravszky, Sectionsrath Joseph von Péchy, Veterinärinspector Johan Tátray. — Zum Assistent am bacteriologischen Institut: Thierarzt Julius Arpàd.

Zum o. ö. Professor der Hygiene an der Universität zu Budapest: Prof. Leo Liebermann von der Veterinär-Hochschule daselbst.

An der Kgl. ung. biologischen Versuchsstation zu Budapest: Zum Chemiker Dr. phil. Arthur Zaitschek; zum Assistenten Thierarzt Zoltán Wimmer.

3. Im deutschen beamteten civilthierärztlichen Personal.

In Preussen.

a) Zu Kreisthierärzten.

aa) Zu commissarischen Kreisthierärzten: Die Thierärzte Schwabe-Ebeleben für den Kreis Call (Kr. Schleiden), Velmelage für den Kreis Jülich, Hoche Frankenstein für den Kreis Guhrau.

bb) Zu definitiven Kreisthierärzten: Die commissarischen Kreisthierärzte Dr. Jess-Charlottenburg, Brauer-Lüdenscheid, Grupe-Malmedy, Lehnhardt-Salzwedel, Ehling-Winsen, Lauche-Bitterfeld, Meyer-Diepholz, Pfannenschmidt-Mergrabowa für die Kreise daselbst; Oberrossarzt a. D. Paul-Tuchel für den Kreis Schwetz.

Versetzt: Die Kreisthierärzte Briese-Zeven nach dem Kreis Ratzeburg, Dr. Kampmann-Wiesbaden nach dem Kreis Posen (Ost- und Westpr.), Kissuth-Guhrau nach dem Kreis Tuchel (Westpr.), Hummel-Znin nach dem Kreis Wirsitz.

cc) Zum Kreisthierarzt-Assistenten: Thierarzt Lenfers-Saarbrücken für den Kreis Trier.

b) Zum Gouvernementsthierarzt in Deutsch-Südwestafrika: Thierarzt Skerlo-Breslau für Windhoeck.

c) Zu städtischen, Polizei- bezw. Hülfsthierärzten: Die Thierärzte Dr. Johann, Schenk, Wunderling-Berlin, Rönnefarth-Hamburg und Rusche-Ballenstädt für Berlin, Schlack-Sonnenburg für Garding.

d) Das kreisthierärztliche Examen bestanden in Preussen: Repetitor Bambauer von der thierärztlichen Hochschule in Hannover, die Assistenten Both und Hansen von der thierärztlichen Hochschule in Berlin; die Thierärzte Holdt-Sammotschin, Johann-Berlin, Fischer-Trakehnen; die Rossärzte Scheid-Celle, Hock-Demmin, Schütt-Hagenau.

In Bayern.

a) Zu Bezirksthierärzten: Die Districtsthierärzte Braun-Schesslitz für Stadtsteinach (Oberfr.).

b) Zu pragmatischen Beziksthierärzten: Die Bezirksthierärzte Eckmeyer-Marktheidenfeld.

c) Zu bezirksthierärztlichen Assistenten: Die Thierärzte Anton v. Velasco für Sonthofen und Dr. Pomayer für Memmingen.

d) Zu Districtsthierärzten: Die Thierärzte J. Roesch-Müllheim für Erbendorf (Oberpfalz).

e) Zu städtischen Thierärzten: Die Thierärzte Dr. Simader-Kulmbach für Kitzingen, zugleich mit den Befugnissen eines Bezirksthierarztes, Schöpperl-Regensburg für Regensburg, zugleich mit den Befugnissen eines Bezirksthierarztes.

In Königreich Sachsen.

Zum Bezirksthierarzt: Amtsthierarzt und Assistent an der Abtheilung für Thierzucht an der thierärztlichen Hochschule in Dresden, Dr. Grundmann, für die Amtshauptmannschaft Marienberg.

In Württemberg.

a) Zu städtischen Thierärzten: Die Oberamtsthierärzte Dr. Seybold-Plieningen für Echterdingen, Frasch-Münsingen für daselbst; der Thierarzt Diener-Ochsenhausen für Waldsee.

In Baden.

a) Zum Bezirksthierarzt: Grenzthierarzt Heger-Basel für Messkirch.

Versetzt: Bezirksthierarzt Pfau-Schonau nach Villingen.

b) Zum Zuchtinspector für die Verbände unterbadischer Vieh- und Pferdezuchtgenossenschaften mit dem Wohnsitz in Heidelberg: Bezirksthierarzt Byendecker-Heidelberg.

c) Zum Stadtthierarzt: Thierarzt Speiser für Eigeltingen.

In Sachsen-Altenburg.

Zu Bezirksthierärzten: Die Thierärzte H. Dobernecker-Kahla für Kahla, E. Klinger für Roda.

4. Im Oesterreichischen beamteten civilthierärztlichen Personal.

a) Mit der Oberleitung des Veterinär-Departements im K. K. Ministerium des Innern betraut: Sectionschef Leopold Graf Auersperg.

b) Zum Landes-Veterinärreferenten bei der K. K. Landesregierung in Klagenfurt: Der in Dienstesverwendung beim K. K. Ministerium des Innern stehende Landes-Veterinärreferent der politischen Verwaltung in Salzburg Franz J. Suchanka.

c) Zum K. K. Veterinär-Inspector bei der Stadthalterei in Brünn: Bezirks-Oberthierarzt Fr. Hejbal.

d) Zu K. K. Bezirks-Oberthierärzten: Die Bezirksthierärzte O. Neumann-Freudenthal (Schlesien), Karl Klich, Brunn v. Eitelberg, Daniel Kisiel, Sigm. Fertig, Narcis Sikorski, Friedrich Fried, Marian Dolęba, Stanislaus Kwieciński, Wladimir Fedorowicz Ladislaus Machalski, Johann Smoluchowski, Victor Tichowski, Joh. Szczerba, Nikolaus Horodnicki, Demetrius Marko, Johann Panek, Michael Serwacki, Miecislaus Grodecki, Stefan Janowicz, Zeno Scydlowsky, Anton Stupnicki, Pinkas König, Abraham Weissberg, Johann Piskorski, Joseph Lucki, Csechiel Raff, Johann Skuciński, Dr. Kasimir Rutkowski, Johann Nowak, Jos. Gatek, Marion Audykowski und Heinrich Lang in Galizien.

e) Zum K. K. Bezirksthierarzte: Hugo Zipser-Wagstadt in Friedeck (Schlesien).

Weiter wurden in Durchführung des Gesetzes vom 27. September 1901, R.-G.-Bl. Nr. 198 ernannt in Galizien zu Bezirksthierärzten in der X. Rangklasse: Die Bezirksthierärzte Peter Pawlikiewicz, Franz Wasniewski, Ferdinand Zörner, Peter Olbrycht, Michael Ochnicz, Silvester Kurczkowski, Leo Lubliner, Ad. Weissberg, Josef Bernstein, Johann Sołtykiewicz, Hermann Sigall, Andreas Lukaszewski, Josef Vergesslich, Harsch Atlas, Gregor Bogdam, Leopold Urich, Adalbert Cielenkiewicz, Marian Orzecchowski, Hermann Hirsch, Karl Grochowski, Rudolf Przykova, Zacharias Bardach, Anton Pilch, Franz Dötsch, Wladimir Biliński, Andreas Miziura, Osias Lille, Michael Matecki, Theofil Dziurzyński, Anton Szymańsky, Josef Nowicki, Julian Strutyński, Josef Wedrychowski, Josef Katkowski, Tauchim Hammermann, Josef Zagórski, Karl Koniński, Sigismund Markowski, Josef Serwa, Anatol Proskurnicki, Ladislaus Rudnicki, Edmund Zbudowski, Zeno Juhre, Andreas Sagan, Stanislaus Wagner und Vicenz Zuk.

Versetzt: Adolf Prudil-Wagstadt zur Dienstleistung bei der Landesregierung in Troppau.

f) Zum K. K. Veterinär-Assistenten: Die landschaftlichen Thierärzte Josef Zanoškar-St. Veit bei der K. K. Landesregierung in Klagenfurt, Dr. Ilija-Miloševic bei der K. K. Statthalterei in Zara, Jos. Kutschera-Kirchberg a. d. Raab bei der K. K. Landesregierung in Laibach, Wilhelm Libscher-Zauchtl und Alois Dresler-Krumau bei der Landesregierung in Troppau, Al. Bittner-Falkenau bei der K. K. Statthalterei in Prag, Eduard Posch und Rudolf Cortella bei der Statthalterei in Innsbruck.

g) Zu landschaftlichen Thierärzten: Vacat.

h) Versetzt: Die landschaftlichen Thierärzte Karl Sommer-Vorau nach Trieben und Heinrich Täuber-Birkfeld nach Mureck in Steiermark.

i) Zu städtischen Thierärzten: Die Thierärzte Rudolf Benda-Kirchbach in Linz (Oberösterr.) am dortigen Schlachthaus; Josef Linert-Chodau in Falkenau (Böhmen), Franz Liebscher-Oberleutensdorf zum Schlachthofverwalter in Dux (Böhmen).

5. *Im Ungarischen beamteten civilthierärztlichen Personal.*

Zu Königl. ungar. Thierärzten in der XI. Diätenklasse: Die Thierärzte Julius Singer-Kismarton, Karl Margittay-Stubnya, Julius Pálfy-Maros-Vásárhely, Karl Oers-Makó, Sam. Straszer-Nandorvölgy, Ludwig Kiss-Németujvár, Géza Klekner-Dobsina, Josef Kunos-Orosháza, Béla Bolyos-Gáes, Emil Kanitz-Sugatag, Samuel Nagel-Dorozsma, Albert Szücs-Zircz, Alexander Görcs-Kosna, Paul Nemcsik-Nagykörös, Anton Mészáros-Karczag, Samuel Fehér-Szamosujvár, Alexander Weisz-Zsámbokrét, Arnim Weisz-Cséke, Julius Pirity-Alsóárpás, Franz Szabó-Heves, Franz Razsovics-Bálincz, Emil Tatay-Fehértó, Koloman Biró-Nagyajta, Victor Könczey-Hosszúfalú, Alexander Szabó-Zenta, Jacob Szilárd-

Pomáz, Heinrich Bleyer-Marosillye, Emanuel Donath-Illava, Theodor Pupinszky-Szentlőrincz, Martin Bergsmann-Breznóbánya, Franz Nowotny-Pécs, Arnim Kardos-Gyoma, Simon Löwy-Bánffyhunyad, Samuel Fleischmann-Turdossin, Ludwig Horvath-Khegyes, Balint Kovács-Somkat, Mano Kazár-Nova, Armin Vádsz-Szántó, Johan Buzi-Szécsény, Rudolf Berkovics-Hátszeg, Edm. Gönczy-Szerdahely, Jul. Schweitzer-Ozd, Victor Simay-Szelistye, Johan Spál-Rudnó, Ignacz Szabó-Nyustya, Gedeon Weinberger-Budapest, Victor Richtmann-Felsőőr, Josef Karolyi-Szakul, Johann Borbás-Igal, Stefan Alexay-Zolyom, Ferdinand Hoffer-Orsova, Julius Varsányi-Szolnok, Josef Rákoczy-Teregova, Josef Müller-Vágbeszterczе, Moritz Adler-Tab, Leopold Baron-Nyirbátor, Otto Gaul-Gölnizsbánya, Paul Reisinger-Devecser, Josef Liebling-Dombovár, Josef Szobonya-Jolsva, Max Helfricht-Perjámos, Ákos Linter-Tenke, Edmund Brukner-Pétervásár, Karl Baum-Szinyérváralja, Alex Kovács-Kisujszállás, Karl Horvath-Halmi, Wilhelm Fodor-Letenye, Josef Kukuljevič-Köszeg, Josef Laurinecz-Jám, Franz Erkel-Szeghalom, Julius Horváth-Szarvas, Anton Noszlopy-Sárbogárd, Stefan Ferencz-Debreczen, Koloman Kovács-Girált, Moritz Virág-Salgotarján, Gabriel Dely-Jászberény, Julius Pomsachár-Nagylak, Ferdinand Buder-Brád, Ernest Boroczy-Baja, Samuel Dénes-Resicza, Ignatz Ehrenwerth-Kékes, Moritz Spatz-Moldova, Otto Kilián-Gyönk, Karl Oehler-Törökbecse, Virgil Vigady-Léva, Arthur Freund-Garamszentkereszt, Wilhelm Ungar-Élesd, Salamon David-Budapest, Heinrich Zickeli-Ujegyház, Emil Richter-Somorja, Moritz Spiro-Budapest, Franz Bartos-Oroszvég, Béla Kovács-Komárom, Clemens Knopp-Möcs, Josef Révész-Topánfalva, Samuel Barok-Huszt, Moritz Emmer-Marosvásárhely, Ludwig Schillinger-Nagybajom, Karl Gynriss-Trencsén, Julius Liebl-Radnot, Armin Heller-Miava, Alexander Sárkany-Beregszász, Daniel Gerö-Hajdúszoboszló, Josef Lacher-Tapolcza, Jakob Sugár-Sümeg, Julius Auner-Korpona, Béla Dienes-Tiszapolgár, Anton Bérczy-Ternova, Michael Résner-Sárkány, Emerich Cseuz-Csongrád, Josef Bakesy-Sepsiszentgyörgy, Josef Reisz-Szepesváralja, Nikolaus Neusziedler-Muraszombat, Ernest Szánthó-Pápa.

Versetzt: Die Königl. ungar. Thierärzte Leo Ligeti-Sárospatak und Eugen Fekete-Ungvár gegenseitig.

6. Im militärthierärztlichen Personal der deutschen Armee.

a) In den deutschen Bundesstaaten mit Ausnahme von Bayern.

aa) Zu Oberrossärzten: Die Rossärzte Poss im 17. Drag.-Reg. — Rossarzt Schlie vom 10. Art.-Reg. bei die Feld-Art.-Abth. der ostasiatischen Besetzungsbrigade.

bb) Zu Rossärzten: Die Unterrossärzte Loeb vom Leib-Garde-Hus.-Reg., Garloff vom 15. Ul.-Reg. zum 4. Jäger-Bat. (Maschinengewehr-Abth. 2 und 3). — Unterrossarzt Günther vom 1. Leib.-Kür.-Reg. bei der Train-Compagnie der ostasiatischen Besetzungsbrigade.

Versetzt: Die Rossärzte Grabert unter Belassung seines Commandos beim hygienischen Institut zum 1. Garde-Art.-Reg., Klinke vom 7. zum 11. Art.-Reg., Lenske vom 22. zum 7. Art.-Reg., Raffegerst vom ostasiatischen Expeditionscorps zum 55. Art.-Reg., Hitze vom 21. zum 22. Art.-Reg.

cc) Commandos: Zum Remonteankauf: Die Rossärzte Freude (1. Garde-Art.-Reg.) für die 1., Maas (1. Garde-Ul.-Reg.) für die 2., Wilke (35. Art.-Reg.) für die 3., Karpe (60. Art.-Reg.) für die 4., Heydt (15. Art.-Reg.) für die 5. Remontierungscommission. — Zum Remontedepot Neuhof-Ragnit: Rossarzt Katzke vom 1. Art.-Reg. — An die Lehrschmiede in Berlin zur Ausbildung als Assistent: Die Rossärzte Stürzbecher vom 35. Art.-Reg., Hahn vom 58. Art.-Reg.

dd) Im Beurlaubtenstande bezw. der Reserve: Zum Oberrossarzt: Rossarzt Hummel (Bez.-Commando Gnesen). — Zum Rossarzt: Unterrossarzt Schmidt (Berlin III).

b) In Bayern.

aa) Zu Veterinären: Die Unterveterinäre Guth im 12. Art.-Reg., Klotz im 1. Ul.-Reg., Reiseneder im 1. Chev.-Reg., Zapf im 5. Art. Reg., Zimmermann im 4. Art.-Reg., Dick im 3. Chev.-Reg.

7. Im militärthierärztlichen Personal der österreichisch-ungarischen Armee:

Zu K. K. milit.-thierärztlichen Praktikanten i. d. Reserve: Georg Gradl des Corps-Art.-Reg. Nr. 3, Wladimir Czubaly beim Train-Reg. Nr. 3.

8. Anstellungen an Schlachthöfen:

a) Zum Schlachthofdirector: Thierarzt Taube-Schönsee für Allenstein.

b) Zum Schlachthofinspector: Thierarzt Fiedler für Wolstein.

d) Zu Sanitäts-, Schlachthofs-, Hülfs- oder Assistenzthierärzten: Die Thierärzte Bolle-Magdeburg für Düsseldorf, K. Bannasch für Görlitz, Modde für Freiberg, Dr. med. Lemgen-Giessen für Fulda, Meyer für Dresden, Dr. Gähler für Köln.

II. Decorationen und Ehrenbezeugungen.

1. Es wurden decorirt:

Mit dem K. preussischen Kronenorden IV. Cl.: Oberrossarzt Hain vom 6. Hus.-Reg.

Mit dem K. dänischen Danebrogorden, Ritterkreuz: Obermedicinalrath Prof. Dr. Johne an der thierärztlichen Hochschule zu Dresden.

Mit dem Orden der württembergischen Krone, Ritterkreuz: Prof. Dr. Sussdorf, Director der thierärztlichen Hochschule in Stuttgart.

Mit dem K. württembergischen Verdienstkreuz: Die Oberamtsthierärzte Haefele-Backnang und Mayer-Rottenburg a. N.

Mit dem Fürstl. schwarzburgischen Ehrenkreuz IV. Cl.: Departementsthierarzt Wallmann-Erfurt.

Mit dem K. österr. goldenen Verdienstkreuze: K. und K. Oberthierarzt Franz Schmerl des Train-Reg. Nr. 3.

Mit dem sansibarischen Orden „der strahlende Stern“, 4. Stufe der II. Cl.: Gouvernementsthierarzt Schmidt in Deutsch-Ostafrika.

2. Es wurden ernannt:

Zum Mitglied des criminal-ärztlichen Senates in Budapest: Prof. Dr. H. Preisz von der Veterinär-Hochschule daselbst.

Zum ausserordentlichen Mitglied des Landes-Sanitäts-Senats: Rector Dr. Franz Hutyra-Budapest.

Zum correspondirenden Mitglied der Kgl. belgischen Akademie der Aerzte: Rector Dr. Franz Hutyra-Budapest.

Zum Delegirten der VI. Section der K. K. Landwirthschaftsgesellschaft in Wien in die österreichische Centralstelle zur Wahrung der land- und forstwirthschaftlichen Interessen beim Abschluss von Handelsverträgen: K. K. Landes-Veterinärreferent

3. Es wurden promovirt:

a) Zum Dr. med. vet.: Von der veterinär-medicinischen Facultät der Universität Bern: Schlachthofthierarzt S. Carl-Karlsruhe i. B., Sanitätsthierarzt K. Zobel-Netzschkau. — Von der veterinär-medicinischen Facultät der Universität Giessen: Kreisthierarzt z. D. Grips-Gelnhausen.

b) Zum Dr. phil.: Von der philosophischen Facultät der Universität Erlangen: Thierarzt und Zuchtinspector J. Schmidt-Anspach und Thierarzt Pomayer-Erlangen. — Von der philosophischen Facultät in Marburg: Kreisthierarzt Grimme-Melsungen. — Von der philosophischen Facultät Königsberg: Kreisthierarzt Schäfer-Laban. — Von der philosophischen Facultät der Universität Zürich: Der Assistent am physiologischen Institut der thierärztlichen Hochschule zu Dresden, Bruno Zitschmann.

c) Zum Dr. phil. nat.: Von der mathematischen und naturwissenschaftlichen Facultät der Universität Strassburg: Rossarzt Ad. Albrecht vom 9. Hus.-Reg. in Strassburg i. E.

III. Pensionirt,

bez. aus dem Civilstaatsdienst oder der Armee ausgeschieden sind:

In Deutschland:

a) Aus dem Civilstaatsdienst: Vacat.

b) Aus der Armee: Der Rossarzt Steffen vom 11. Ul.-Reg.

IV. Todesfälle.

1) In Deutschland:

a) Im civilthierärztlichen Personal.

In Preussen: Departementsthierarzt a. D. Oemler-Merseburg.

In Bayern: Die Bezirksthierärzte A. Steger a. D.-Dachau, Ebersberger-Cham.

In Sachsen: Bezirksthierarzt Commissionsrath Haubold-Marienberg; die Thierärzte Reich-Pirna und Schmidtchen-Schönfeld, Stabsrossarzt a. D.

In Württemberg: Oberamtsthierarzt Dochtermann-Ludwigsburg.

b) In der Armee: Vacat.

2. In Oesterreich-Ungarn:

a) Im civilthierärtlichen Personal.

aa) In Oesterreich: Theodor Kostalski, städtischer Thierarzt und Schlachthofverwalter in Dux (Böhmen).

bb) In Ungarn: Veterinärinspector Mathias Klima-Brassó, Gemeindethierarzt Johan Kudar-Ráczkeve, Assistent an der thierärztlichen Hochschule Koloman Balázs-Budapest. — Thierarzt L. v. Petróczky-Budapest; der landschaftliche Thierarzt J. Csikesz-Elck.

b) In der Armee: Vacat.

2.

Die 74. Versammlung

Deutscher Naturforscher und Aerzte

findet in der Zeit vom **22. bis 27. September 1902** in **Karlsbad** (Böhmen) **statt.** Einführende der Abtheilung für Thierheilkunde sind k. k. Bezirks-

thierarzt Robert Reuter, Thierarzt Heinrich Pschierer und städtischer Thierarzt Hans Messner in Karlsbad; als Schriftführer sind bestellt k. und k. Oberthierarzt i. P. V. Hochberger, ferner die Thierärzte R. Leger, M. Meyer und K. Schmidt, welche Collegen in der Umgebung von Karlsbad ihren Wohnsitz haben. Die Einladungen zur Anmeldung von Vorträgen werden anfangs März ausgesendet werden und ist es wünschenswert, dass die Anmeldungen recht zahlreich einlaufen mögen, damit unsere junge Wissenschaft auch auf dieser Versammlung wie bisher würdig dastehe.

Berichtigung.

1. Heft, Seite 52, Zeile 3, 4 u. 5 lies $\frac{1}{q}$ statt $\frac{1}{4}$.

1. „ „ 52 „ 6 lies q = Abstand statt 4 = Abstand.

XVII.

Die Resultate der Tetanusbehandlung mittelst Einspritzung von Gehirnemulsion.

Von Dr. **Jos. Fiebiger,**
Assistent.

Angeregt durch die grundlegenden Versuche Wassermann's wurde Ende 1900 von Prof. Schindelka an der Wiener thierärztlichen Hochschule mit Versuchen begonnen, durch Einspritzung von Gehirnemulsion bei tetanuskranken Pferden Heilung zu erzielen. Die Versuche wurden seitdem unter dessen Leitung von Herrn Adjunct Reisinger und mir bei einer grösseren Anzahl von Pferden fortgesetzt, und ich erlaube mir nun, die Resultate derselben mitzutheilen.

Das Ergebniss der Experimente, wie sie Wassermann und Takaki in der Berliner klinischen Wochenschrift 1898, H. 1, mitgetheilt haben, lässt sich kurz in folgenden Punkten skizziren:

1. Gehirn- und Rückenmarksubstanz in Emulsion wirkt auf Tetanustoxin bindend, so dass selbst die 10fach letale Dosis, Mäusen injicirt, die Thiere am Leben lässt.
2. Bei 24 Stunden zuvor erfolgter Injection von Gehirnsubstanz war noch eine Immunität gegen die drei- bis fünffach tötliche Dosis vorhanden.
3. Mäuse, welche mit der sicher tötlichen Dosis vergiftet waren, konnten noch nach 4—6 Stunden durch Injection mit Gehirnsubstanz am Leben erhalten werden.

Der Gehirnsubstanz kommt also entschieden antitoxische Wirkung zu, und zwar ist diese Wirkung an die Zelle geknüpft, denn das Filtrat der Emulsion ist unwirksam. Während des Lebens tritt sie nicht auf, sondern erst nach der Entnahme aus dem Organismus wirkt die Zelle als Antikörper.

Obwohl nun Wassermann sich in Bezug auf die praktische Bedeutung und therapeutische Verwendbarkeit seiner Entdeckung sehr skeptisch äussert, liegt doch in der dritten der

angeführten Beobachtungen ein therapeutischer Erfolg, der bei den geringen Erfolgen der früher angewendeten Heilmethoden zu Versuchen aufmuntern konnte und denselben auch eine theoretische Grundlage verleiht. Während man bei der früher üblichen Serumtherapie das Antitoxin in gelöstem Zustande dem erkrankten Organismus einverleibte, sollte die antitoxische Eigenschaft der Zellleiber die Rolle übernehmen, das im Körper noch kreisende Virus zu binden und unschädlich zu machen. Da nun die Serumtherapie keine befriedigenden Erfolge aufzuweisen hatte, die Anwendung derselben auch wegen der Kostspieligkeit und der Schwierigkeit, das Material in allen Fällen zu beschaffen, auf Hindernisse stiess, war ein Versuch mit einer neuen Methode wohl gerechtfertigt.

Es handelte sich darum, eine Thierart zu verwenden, die überall leicht zu beschaffen, die billig ist und dessen Gehirn auch wirklich antitoxische Eigenschaften besitzt.

Zunächst wurde begonnen mit Kaninchenhirn. Der erste Fall bekam die Emulsion eines einzigen Gehirnes — ohne Erfolg. Da man vermuthete, dass die Menge des Gehirnes zu gering mit Rücksicht auf das Körpergewicht des Pferdes sei, wurde der zweite Fall mit der Emulsion von drei Kaninchenhirnen injicirt.

Der Fall war ein sehr schwerer, und nach den Erfahrungen war zu erwarten, dass in kürzester Zeit das letale Ende eintreten werde. Aus der Thatsache, dass bei diesem Thiere erst am 5. Tage das letale Ende eintrat, glaubte man einen verzögernden Einfluss der Injection auf den Krankheitsverlauf annehmen zu dürfen. Doch schien die Gehirnmenge noch immer zu gering, andererseits sind erwiesenermassen Kaninchen wenig empfindlich gegen Tetanus, es ist also auch die Bindungskraft der Gehirnzellen wahrscheinlich keine sehr grosse. Man begann also damit, das Schaf zu verwenden, das sich durch grössere Empfindlichkeit gegen Tetanus und eine bedeutendere Gehirnmasse auszeichnet.

Vom 1. Januar 1901 bis 30. März 1902, also in einem Zeitraum von 15 Monaten, sind insgesammt 25 Pferde mit Tetanus zugewachsen, davon wurde bei 20 die subcutane Injection einer Emulsion von Lammhirn vorgenommen. Dieselbe wurde in folgender Weise ausgeführt:

Ein Lamm wurde frisch geschlachtet, das Gehirn sammt verlängertem Mark unter möglichst aseptischen Cautelen herausgenommen, die gröberen Gefässe wurden entfernt, das Gehirn wurde dann mit dem Messer zerkleinert und anfangs in einem Porzellanmörser unter Zusatz von physiologischer Kochsalzlösung feinst zerrieben, wozu ein

Zeitraum von einer Stunde nothwendig war. Später wurde zu diesem Zwecke ein Verreibungsapparat angeschafft. Derselbe besteht aus einer Glasschale, in welcher zwei Glaswalzen laufen. Diese sind wieder an eine horizontale Achse befestigt, welche durch eine Turbine in Bewegung gesetzt wird. Die Triebkraft wird von der Wasserleitung geliefert. Diesem Apparat wurden nun die grob zerkleinerten und gequetschten Gehirnstücke überantwortet, und in einer halben Stunde war bei zeitweiligem Zugiessen von Kochsalzlösung das Gehirn zu einer milchigen Flüssigkeit zerrieben. Die Emulsion wurde dann durch eine doppelte Lage von steriler Gaze durchgeseiht und durchgequetscht und war nun zum Gebrauche fertig. Die Injection wurde mit dem Paltauf'schen Infusionsapparat ausgeführt. Dieser besteht aus einem cylindrischen, graduirten Glasgefässe, welches nach unten zu durch einen mit einem Hahn versehenen Ansatz mit einem Abflussschlauch in Verbindung steht. Oben kann durch einen durchbohrten Gummistöpsel mittelst eines Gebläses Luft zur Erzeugung einer Druckwirkung zugepumpt werden. Durch eine starke Injectionsnadel wird dann die Flüssigkeit dem Thier an der Halsseite ins Unterhautzellgewebe gespritzt. In der Regel betrug das Quantum circa $^1/_2$ l. Gewöhnlich wurde die Injection unter den Hautmuskel vorgenommen, was immer ganz prompt von statten ging und kaum eine besondere Vorwölbung erzeugte.

Um eine bessere Vertheilung und damit bessere Wirksamkeit zu erzielen, wurden später immer beide Halsseiten benutzt. Gewöhnlich konnte der Eingriff ohne Zuhülfenahme von Bändigungsmitteln (Bremse) ausgeführt werden, besonders als wir die Einstichstelle durch Zerstäubung von Anästhil unempfindlich machten. Gerade die Anwendung der Bremse hatte den Nachtheil, dass das Thier stark aufgeregt wurde. Mitunter allerdings bedurfte es einer grösseren Anzahl von Leuten, um das Thier zum Ruhigstehen zu veranlassen.

Selbstverständlich wurden alle in Verwendung kommenden Instrumente und Apparate zuvor ausgekocht resp. desinficirt, die Haut wurde vorher rasirt und gründlich mit Seife, Alkohol, Aether und Desinfectionsflüssigkeit gereinigt.

In folgender Tabelle sei der Krankheitsverlauf und -Ausgang sämmtlicher in der angeführten Zeit zur Behandlung gekommenen Tetanusfälle dargestellt:

	Zugewachsen	Injicirt mit Lammshirn	Geheilt oder gebessert entlassen	Umgestanden	Anmerkung
1	26. Jan.	26. Jan.	16. Febr.	—	Schwerer Fall (starkes Aufgeregtsein, Schwitzen, Dyspnoe). Glatter Verlauf, Besserung am 3. Tage, Abscessbildung.

	Zugewachsen	Injicirt mit Lammshirn	Geheilt oder gebessert entlassen	Umgestanden	Anmerkung
2	7. März	7. März	2. April	—	Zunahme der Symptome bis 10. März, dann etwas besser, am 14. März neuerlich mehr aufgeregt, dann allmählicher Rückgang. Keine Abscesse.
3	27. März	1. April	9. Mai	—	Anfangssymptome von Gastricismus, am 1. April Tetanuserscheinungen. Zunahme bis 4. April, dann Besserung. Abscesse.
4	30. März	30. März	14. Mai	—	Mittelschwerer Fall. Abscesse.
5	9. April	9. April	—	12. April	Anscheinend mittelschwerer Fall am Anfang, jedoch bald starke Verschlechterung. Infection wahrscheinlich von Schweifcoupierung.
6	18. April	18. April	23. Juni	—	Schwerer Fall. Zunahme bis 22. April, dann Besserung. Abscesse.
7	29. April	29. April	26. Mai	—	Besserung vom 2. Mai an. Keine Abscesse.
8	2. Mai	—	—	2. Mai	Schwerer Fall. Krankengeschichte verloren gegangen.
9	9. Mai	9. Mai	13. Juni	—	Schwerer Fall. Besserung vom 12. Mai an. Keine Abscesse.
10	1. Juli	—	—	2. Juli	Schwerer Fall.
11	9. Juli	10. Juli	14. Aug.	—	Mittelschwer. Besserung vom 12. Juli an. Abscesse.
12	20. Juli	—	—	21. Juli	Schwer.
13	10. Aug.	11. Aug.	—	11. Aug.	Schwer.
14	17. Aug.	17. Aug. 5. Sept.	19. Okt.	—	Anfangs mittelschwer. Recidive vom 4. September. Decubitus. Abscesse.
15	23. Aug.	23. Aug.	—	25. Aug.	Schwer
16	8. Okt.	8. Okt.	23. Nov.	—	Mittelschwer. Abscesse. Besserung vom 12. November an.

	Zugewachsen	Injicirt mit Lammshirn	Geheilt oder gebessert entlassen	Umgestanden	Anmerkung
17	2. Nov.	2. Nov. 6. Nov. 16. Nov.	—	2. Dez.	Schwer. Temperatursteigerungen. Vom 25. November Besserung. Abscesse. Plötzlicher Tod am 2. Dezember. Ursache Kolik.
18	16. Nov.	16. Nov.	—	17. Nov.	Schwerer Fall.
19	9. Dez.	9. Dez.	—	13. Dez.	Schwerer Fall. Aufhängeapparat.
20	18. Jan.	19. Jan.	—	20. Jan.	Schwerer Fall.
21	3. Febr.	—	—	5. Febr.	Sehr schwer.
22	15. Febr.	15. Febr.	14. März	—	Mittelschwer. Zunahme bis 20. Februar, dann Stillstand, vom 23. Februar an Besserung.
23	7. März	—	—	8. März	Schwer.
24	28. Febr.	28. Febr.	8. April	—	Schwer. Sehr langsamer Verlauf. Decubitus. Abscesse.
25	22. März	22. März	—	8. April	Schwerer Fall. Besserung vom 29. März an. Nach anhaltender Besserung tritt plötzlich der Tod ein.
Sa.	25	20	12	13	Sterblichkeit 52 Proz. Von den injicirten sind acht umgestanden, was einer Mortalität von 40 Proz. entspricht.

Ausserdem wurde im März 1902 ein Esel mit Kaninchenhirn injicirt, stand jedoch nach acht Tagen um.

Ein besonderes Interesse verdient die Krankengeschichte des 14. Falles. Dieses Pferd kam unter mittelschweren Erscheinungen herein, die sich in den ersten Tagen trotz der Injection steigerten, um allmählich einem relativ befriedigenden Zustand Platz zu machen. Die Fresslust war gut, die Steifigkeit hatte nachgelassen. Am 4. September Nachts legte sich das Thier plötzlich nieder, konnte sich nicht mehr erheben und zog sich arge Quetschungen und Druckbrände, besonders am Augenbrauenbogen zu.

Zudem stellte sich auf's Neue eine bedeutende Steifigkeit der Musculatur ein, die Fresslust war darniederliegend. Das

Thier wurde in den Aufhängeapparat gebracht und wieder mit Lammhirnemulsion injicirt. Schon nach zwei Tagen konnte das Thier allein stehen, nahm anstandslos Futter auf, am 18. October konnte es bereits täglich bewegt werden, die brandigen Stellen stiessen sich ab, die Substanzverluste granulirten aus, und am 19. October, also nach zweimonatlicher Behandlung, wurde das Thier aus der Spitalspflege entlassen. Bei aller Objectivität hatten alle Beobachter den Eindruck eines ausgesprochenen Erfolges der Behandlung.

Trotz der gebotenen Reserve, welche wir der Methode gegenüber beobachteten, wurde das Verfahren auch auswärts in thierärztlichen Kreisen bekannt und auch angewendet, was bei dem geringen Erfolg der sonstigen Methoden nur begreiflich ist. Erfreulicher Weise waren die einlaufenden Nachrichten günstiger Natur. So berichtet Herr Militärthierarzt Ordelt aus Klausenburg ausführlich über einen Heilerfolg bei einem schwertetanischen Pferde. Er hatte die Injection mit einem Billroth'schen Troicart und darangefügten Gummischlauch und Glastrichter unter fortwährendem Verstreichen der Injectionsflüssigkeit ausgeführt. Schon am nächsten Tage war der Trismus geringer, das Allgemeinbefinden besser. Am fünften Tage stellte sich jedoch neuerdings eine Verschlimmerung, hochgradige Aufregung und Dyspnoë ein. Es wurde nochmals eine Injection und zwar diesmal unter erheblichem Widerstand des Thieres gemacht, und wieder liessen die Erscheinungen schon am nächsten Tage nach. Die Besserung hielt diesmal an und das Thier genas.

Eigentümlich ist dieses wiederholt beobachtete Auftreten von Recidiven, für die ich eine Erklärung nur schwer finde. Möglicher Weise ist es zu einer neuerlichen Bildung von Toxin von Seiten der an der Infectionsstelle liegen gebliebenen Bacterien gekommen, welches dann durch die neuerliche Injection wieder zum Theil unschädlich gemacht wurde. Man müsste dann auch annehmen, dass die Production des Toxins von Seiten der Bacterien durch längere Zeit vor sich gehen kann, eine Annahme, die der Antitoxinbehandlung eine weitere Berechtigung geben würde. Es wäre dann auch geboten, nicht bei einer einmaligen Injection stehen zu bleiben, sondern bei weiter bestehendem Starrkrampf und unbedingt bei Recidiven die Einspritzungen zu wiederholen. Im Widerspruch mit dieser Auffassung steht allerdings die Angabe, dass die Tetanusbacillen an der Infectionspforte nur kurze Zeit am Leben bleiben.

Selbstverständlich wurde in jedem Falle nach der Eingangsstelle für die Infection gefahndet. Jedoch gelang es nicht immer, eine Verletzung zu eruiren. Einmal war es eine Schweifcoupirung, ein anderes Mal eine Vernagelung, dann wurde wieder eine vorausgegangene Steingallenoperation angegeben, oder man fand auch Hautabschürfungen u. dgl. Diese Stellen wurden nach Möglichkeit ausgekratzt und mit starker Desinfectionsflüssigkeit abgewaschen, um die Infectionskeime zu tödten.

Eine besondere Sorgfalt wurde der Ernährung zugewendet, da ja der Stoffwechsel ganz kolossal durch die andauernden Muskelcontractionen gesteigert, demnach das Nahrungsbedürfniss ein viel bedeutenderes ist. Gerade bei Tetanus stösst aber die Zufuhr wegen des bestehenden Trismus auf Hindernisse. So lange das Thier spontan Nahrung aufnehmen konnte, wurde ihm Hafer, geschnittenes Heu, Weichfutter, Mehl- und Kleientrank und Milch verabreicht. War die Maulsperre eine vollständige, so wurde flüssige Nahrung (Mehltrank, Milch mit Eiern, bis zu acht Litern täglich) künstlich mittelst Irrigatorschlauches, welcher über dem zahnlosen Rand in die Maulhöhle eingeführt wurde, eingeflösst. Das Abschlucken ging sodann ganz anstandslos von statten. So wurden die Thiere ernährt, bis sich der Trismus behob und die natürliche Ernährung wieder Platz greifen konnte.

In mehreren Fällen war es nothwendig, die Thiere in Gurten an dem Aufhängeapparat zu suspendiren, da sie sonst zu Boden stürzten und sich weder selbst erheben, noch aufgerichtet werden konnten, wodurch die Gefahr des Decubitus und der Entstehung von Pneumonieen nahegerückt war. Auch so gelang es bei manchen Thieren, über die kritische Zeit hinüber zu kommen.

Medicamente wurden keine verabreicht, abgesehen von Glaubersalzdosen, welche die häufig darniederliegende Peristaltik anregen mussten. Dagegen wurden die Thiere isolirt, der Stall wurde abgedunkelt und überhaupt jede überflüssige Aufregung des Thieres vermieden.

Sehr störend wirkten in den meisten Fällen die an der Injectionsstelle auftretenden Abscesse. Trotz grosser Sorgfalt liess sich eben die Emulsion doch nicht völlig steril erhalten; sie gab dann für Bacterien einen günstigen Nährboden ab und es kam zur Abscedirung und Jauchebildung. Da die Flüssigkeit ziemlich tief eingespritzt wurde, dauerte es oft sehr lange, bis der Abscess oberflächlich wurde. Es kam oft zu ganz bedeutenden Senknngen bis zur Vorderbrust, zur Verwölbung an dieser Stelle, Fieber, Verweigerung der Nahrungsaufnahme, mitunter sogar

dummkollerartigen Symptomen, bis der Abscess entweder durchbrach oder incidirt wurde, wobei sich mitunter eine ganz bedeutende Menge eines abscheulich stinkenden, eitrigen Inhaltes entleerte, in welchem bröckliche Bestandtheile der von der Emulsionsflüssigkeit befreiten Gehirnmasse deutlich wahrnehmbar waren. Die Abscesshöhe brauchte mitunter Wochen zur Heilung, und die Genesung verzögerte sich dadurch oft beträchtlich. Es wurde daher diesem Vorkommniss ein besonderes Augenmerk zugewendet und bei der geringsten, auch tiefen Fluctuation schon incidirt. Uebrigens kam es in mehreren Fällen nicht zur Abscessbildung. Die Emulsionsmasse musste sich zum Theil resorbirt, zum Theil abgekapselt haben.

Es sind also von 20 injicirten Pferden 8 umgestanden. Dabei ist ein Pferd (F. 17) inbegriffen, das sich nach drei in einem Zeitraum von 14 Tagen vorgenommenen Injectionen entschieden schon auf dem Wege der Besserung befand, jedoch nach einem Monate plötzlich, wie nachträglich die Section offenbarte, einem Kolikanfall zum Opfer fiel, wobei natürlich die Schwächung des Organismus nachtheilig wirkte.

Praktisch zu verwerthen ist natürlich nur die Gesammtsumme der Todesfälle, denn die nichtinjicirten Pferde waren so schwer erkrankt, dass jede Behandlung nutzlos schien und jedenfalls auch die Injection ohne Erfolg gewesen wäre. Die Thiere standen auch gewöhnlich schon in den ersten 48 Stunden um. Als prognostisch üble Symptome galten uns neben der Hochgradigkeit und Ausbreitung des Krampfes über nahezu sämmtliche Muskeln beschleunigtes Athmen, Schwitzen und Aufregung.

Der Verlauf der injicirten Fälle war im Allgemeinen folgender: In den ersten Tagen kam es gewöhnlich noch zu einer Steigerung der Erscheinungen: grössere Steifigkeit und stärkeres Aufgeregtsein. Dann liessen die Erscheinungen allmählich nach und nach Wochen trat erst sehr langsam die Genesung ein.

Immerhin zeigt die Gesammtsterblickeit von 52 Proc. im Vergleich mit der sonst angegebenen Ziffer von durchschnittlich 80 Proc., nach unseren letzten Jahresberichten sogar 85 Proc. Sterblichkeit, eine bedeutende Herabminderung. Wenn ich es trotz derselben nicht wage, den Nutzen der Injection als unzweifelhaften hinzustellen, so liegt dies in der gemachten Erfahrung, dass nach einer Anzahl gelungener Heilungen mehrere Fälle hinter einander trotz der Emulsionsbehandlung umstanden. Die weitere Fortsetzung der Versuche wird erst darthun können, in wie weit Zufälligkeiten eine Rolle gespielt haben.

So wie bei der Serumbehandlung dürfte es auch bei der Organbehandlung darauf ankommen, möglichst bald nach der Infection in Wirksamkeit zu treten. Die bereits von dem Virus afficirten Zellen dürften kaum mehr veranlasst werden, das gebundene Virus abzugeben. Dafür spricht auch die Andauer des Krampfes trotz Injection und die lange Heilungsdauer der meisten injicirten Fälle, während bei anderen nach mehrwöchentlicher Behandlung noch der Exitus eintrat.

Dagegen ist eine Beeinflussung der in der Blutbahn kreisenden Toxine bei der Wahrscheinlichkeit, dass Zellen oder wenigstens mit wirksamen Seitenketten versehene Zelltrümmer (wenn wir Ehrlich's Hypothese folgen) in die Lymph- und Blutbahn gelangen, plausibel. Schwieriger wäre die Erklärung, wenn man als Hauptverbreitungsweg des Giftes, wie es in neuerer Zeit von manchen Forschern geschieht, die Nervenscheiden ansieht. Man müsste denn annehmen, dass sich von der Injectionsstelle die Zelltrümmer ebenfalls in die Nervenscheiden begeben oder mit der Blutbahn dahin gelangen und auf diese Weise mit dem Toxin in Berührung kommen.

Wenn wir die Indicationen für die Tetanusbehandlung überhaupt kurz zusammenfassen, so kommen wir zu folgenden Forderungen:

1) Vernichtung der Infectionskeime an der Einbruchspforte.
2) Unschädlichmachung der im Körper kreisenden freien Toxine.
3) Entfernung oder Paralysirung des im Centralorgane an die Ganglienzellen gebundenen Giftes.
4) Bekämpfung der Folgen der bereits bestehenden Giftwirkung.

Nach unseren Darlegungen genügt die Emulsionstherapie bloss der 2. Indication. Der ersten Indication suchen wir durch Desinfection an der Verletzungsstelle zu entsprechen. Am schwierigsten ist es, der 3. und 4. Indication nachzukommen. Die frühere Therapie griff zu den Narcoticis, ohne einen Erfolg zu erzielen. Es wäre eines Versuches werth, ob die Narcotica nicht in combinirter Anwendung mit der Antitoxinbehandlung bessere Erfolge aufzuweisen hätten. Der 4. Indication suchten wir durch reichliche Ernährung des Thieres zum Theil zu genügen, indem wir von folgender Erwägung ausgingen:

Die Contraction des tetanischen Muskels kann sich von der Contraction des willkürlich dauernd contrahirten Muskels nicht wesentlich unterscheiden. Sie bedeutet eine immense Kräfte-

entfaltung, eine Verausgabung einer Unzahl von Calorien. Ob nun die Muskelarbeit auf Kosten der Fette und Kohlehydrate oder der Eiweisskörper vor sich geht, was noch nicht zur Genüge sicher gestellt ist — für alle Fälle muss man dafür sorgen, dass durch die Nahrung so viel zugeführt wird, als das Thier für die Muskelarbeit braucht, sonst muss es an Erschöpfung zu Grunde gehen. Die Section von an Starrkrampf umgestandenen Thieren ergibt in der That in allen Fällen eine Degeneration des Herzmuskels, welcher ganz zerreisslich und mürbe sein kann, in vielen Fällen und besonders bei längerer Dauer der Erkrankung auch eine Degeneration der Körpermuskulatur, so zwar, dass man veranlasst wird, an eine specifische Giftwirkung auf die Muskelfibrillen zu denken.

Wenn wir noch das Resultat unserer Behandlungsmethode zusammenfassen, so können wir folgende Sätze aufstellen:

1) Unter der Behandlung mit Gehirnemulsion ist die Sterblichkeitsziffer bedeutend zurückgegangen, sie leistet mindestens dasselbe wie die übliche Behandlung.
2) Die Behandlung ist billiger als die Serumbehandlung, das Material ist leichter zu beschaffen.
3) Wie die Berichte von aussen zeigen, lässt sie sich auch vom praktischen Thierarzt ausführen.
4) Die Nachtheile der Methode bestehen in der mühsamen Verreibung, den Schwierigkeiten bei der Injection, der Abscessbildung.
5) Die bisherigen Erfahrungen muntern zu weiteren Versuchen auf.

Am Schlusse will ich noch anführen, dass analoge Versuche schon früher jedoch nur an vereinzelten Fällen ausgeführt worden sind. So berichtet Krokiewicz über einen tetanuskranken Menschen, den er durch dreimalige Injection einer Emulsion von Kaninchenhirn geheilt hat; über weitere Fälle berichten Schramm und Kadyi. Ludewig hat nach vergeblichen Versuchen, Tetanus bei Pferden durch Einspritzung von Kaninchenhirnemulsion zu heilen, bei dem endemischen Auftreten des Starrkrampfes begonnen, durch prophylactische Injectionen mit der gleichen Emulsion immunisirend zu wirken — anscheinend mit günstigem Erfolg.

Landi endlich veröffentlicht die gelungene Heilung eines an traumatischem Tetanus erkrankten Menschen durch Einspritzung einer Kalbshirnemulsion.

XVIII.

Ein durch Laparotomie geheilter Fall von Grimmdarmstrangulation beim Pferde.

Von Prof. Dr. A. Plósz und Prof Dr. J. Marek in Budapest.

Im Monat September vergangenen Jahres kam ein 7jähriges castrirtes Droschkenpferd zur Aufnahme in die Klinik mit dem Vorberichte, dass dasselbe sein Abendfutter regelrecht gefressen hatte, in der Frühe aber schon nicht mehr fressen wollte; trotzdem wurde es eingespannt, wurde aber bald unruhig. Eine Stunde später nach Beginn der Unruheerscheinungen wurde das Pferd eingeführt und bei demselben folgender Status praesens erhoben:

Das minder genährte Pferd tritt fortwährend hin und her, wedelt mit dem Schweife, schaut sich häufig nach dem Hinterleibe um, ändert sehr oft seine Stellung, legt sich häufig nieder und zwar fast ausnahmslos auf die linke Seite; wenn es sich hie und da doch auch auf die rechte Seite legt, so steht es bald auf, um sich auf die entgegengesetzte Seite zu legen, in welcher Stellung das Pferd längere Zeit verharrt, schaut sich dabei aber öfters nach dem Hinterleibe um, streckt oft den Kopf und Hals oder auch die Extremitäten. Das Thier ist nur mit grösster Mühe im Stehen zu erhalten, sich selbst überlassen legt es sich sofort nieder. Das Haar ist glatt und glänzend, die Temperatur gleichmässig über der Körperoberfläche vertheilt. Die sichtbaren Schleimhäute sind blassroth. Innentemperatur 38,1 ° C. Nasenausfluss nicht vorhanden; Zahl der Athembewegungen 18 p. M., Inspiration ein wenig angestrengt. Ueber den Lungen normaler Percussionsschall und Vesiculärathmen zu hören. Pulszahl 62 p. M.; der Puls mittelstark. Die Maulschleimhaut blassroth, die Zähne normal. Der Bauchumfang etwas vergrössert, die Bauchwand gespannt. In der oberen Hälfte des Bauches ein lauter, in der unteren etwas gedämpfter Percussionsschall. Darmgeräusche überall selten, in der Gegend der Dünndärme etwas öfter zu hören, als

über den übrigen Bauchpartien. Totale Koth- und Darmgasverhaltung; laut der Anamnese setzte das Thier gleich nach Beginn der Erkrankung nur einige Kothballen ab. Bei der rectalen Untersuchung wurden im Rectum einige Kothballen gefunden. Die Urinblase liegt als ein menschenkopfgrosses, fluctuirendes Gebilde vor dem Schambeine auf der unteren Bauchwand, beim Druck auf dieselbe stellt sich das Pferd zwar zum Uriniren an, ohne aber wirklich Urin abzusetzen. Der Blinddarm stark ausgedehnt, gespannt, aber elastisch; seine hintere Wand reicht bis zum Schambein, ein Theil des Darmes nimmt auch in der linken Hälfte der Bauchhöhle Platz. Die linken Grimmdarmlagen sind durch einen fingerdicken, derben und straff gespannten Strang an die linke Bauchwand angeheftet; der Strang entspringt mit breiter, gefalteter Basis aus der Bauchwand in der Mitte einer zwischen dem linken äusseren Darmbeinwinkel und der linken Bauchfalte gedachten Linie, von wo derselbe ca. 3 cm weit nach vorne und unten zu verfolgen ist, dann tritt er unter die Colonlagen, kann aber an der rechten Seite der letzteren wieder erkannt werden, wo er sich an ein Längsband der linken unteren Colonlage anheftet. Die beiden linken Colonlagen sind zwischen den Anheftungsstellen des Stranges zu einem armdicken, gespannten und schmerzhaften Gebilde zusammengepresst. Gleich hinter der Einschnürungsstelle wenden sich die Colonlagen mit der Beckenflexur fast unter rechtem Winkel nach unten und rechts, so dass die Beckenflexur vor der Urinblase auf die untere Bauchwand zu liegen kommt; die jetzt erwähnten Darmpartien sind erweitert und puffig anzufühlen. Vor der Einschnürungsstelle ist die stark erweiterte, gespannte linke untere Colonlage von unten nach oben, vorne und etwas nach rechts bis unter die linke Niere zu verfolgen; zwei Längsbänder der unteren Colonlage ziehen von der Einschnürungsstelle nach vorne als zwei gespannte, etwas nach rechts spiralig gedrehte Stränge. Die linke obere Colonlage ist als ein cylindrischer, armdicker, glatter, festweicher Körper zu fühlen und liegt auch vor der Einschnürungstelle unter der unteren Lage. Unter dem linken Darmbein einige Kothballen enthaltende Mastdarmschlingen. Dünndarmschlingen sind nirgends zu fühlen. Die Milz liegt überall der Bachwand an, ihr hinterer Rand fällt mit dem Rippenbogen zusammen; Nieren-Milzband nicht gespannt.

Diagnose: Verwachsung der linken Colonlagen mit der Bauchwand und Strangulation derselben durch einen die Verlöthung bewerkstelligenden Bindegewebsstrang,

Achsendrehung nach links und Abknickung der linken Colonlagen, Meteorismus des incarcerirten Darmstückes, sowie der linken unteren Colonlage und des Blinddarmes.

Es konnte kein Zweifel darüber bestehen, dass es sich in diesem Falle um eine Verwachsung und Strangulation der linken Grimmdarmlagen handelte, weil man im Stande war, den Strang, seine beiden Anheftungsstellen und die dazwischen eingepressten Darmschlingen mit Hilfe der rectalen Untersuchung aufzufinden. Der Verlauf der Colontheile fast unter rechtem Winkel hinter der Einschnürungsstelle, musste als eine Abknickung, die gegenseitige Lagerung der beiden linken Colonlagen und der Verlauf der Längsbänder als eine nach links stattgefundene Achsendrehung aufgefasst werden. Die Aufblähung des incarcerirten Darmtheiles, sowie des magenwärts von der Einschnürungsstelle gelegenen Dickdarmabschnittes war die Folge der Verhinderung des Kothabganges aus denselben.

Nachdem ein günstiger Erfolg nur von einer Reposition der Darmverlagerung zu erwarten war, wurde, nach vorheriger subcutaner Einspritzung von 0,50 g Morphium, zuerst eine Reposition per rectum versucht. Von einem Abreissen des Bindegewebsstranges musste man von Anfang an Abstand nehmen, weil es in Folge der beträchtlichen Dicke des Stranges kaum gelungen wäre, und hauptsächlich, weil zu befürchten war, dass dabei auch die eingeschnürte, in ihrer Ernährung schon ohnehin beeinträchtigte Darmwand einreissen wird. Es blieb in Folge dessen nur die Befreiung des strangulirten Darmes übrig. Es missglückte aber der Versuch, den zwischen die zwei Enden des Stranges eingepressten Darm herunterzuschieben, weil der Strang durch die Colonlagen stark nach vorne und unten gezogen wurde. Erfolglos war ferner auch das Emporheben und dann Vorwärtsschieben der Beckenflexur, womit das Heruntergleiten der Colonlagen von dem Strange beabsichtigt wurde. Die erwähnten Eingriffe haben nur das zum Erfolg gehabt, dass danach zeitweilen Darmgase abgegangen sind.

Die Unruhe des Thieres blieb unverändert fortbestehen. In seinem im Status praesens beschriebenen Benehmen war nur insofern eine Aenderung wahrzunehmen, dass das Thier öfters hundesitzige Stellung aufnahm und zeitweise sich streckte in der Weise, dass die Hinterfüsse sehr weit nach hinten gestellt und der Rücken stark gebückt wurde. Der Puls wurde allmählich schwächer, die Zahl desselben stieg bis auf 68 p. M. Es stellte sich ein all-

mählich steigender Meteorismus ein, der am Morgen des folgenden Tages einen Darmstich nothwendig machte.

Nachdem sich der Zustand des Thieres allmählich verschlechterte und inzwischen der Besitzer zur Operation eingewilligt hat, wurde die Operation 24 Stunden nach Beginn der Erkrankung vorgenommen und zwar mit Rücksicht auf den schwachen Puls ohne Narkose.

Der linken Hungergrube und Flankengegend entsprechend wurde das Haar in einer ca. zwei Handteller grossen Ausdehnung abrasirt, das Thier auf die rechte Seite gelegt, das Operationsfeld gründlichst gereinigt, darauf folgte ein 8—10 cm langer Hautschnitt, der ca. zwei Finger breit nach unten und vorne vom äusseren Darmbeinwinkel seinen Anfang nahm. Nach Durchtrennung der Fascie wurde auch der äussere schiefe Bauchmuskel in querer Richtung durchgeschnitten, dann die Fasern des inneren schiefen Bauchmuskels parallel mit ihrem Verlauf mit den Fingern getrennt. Bei weiterem Vordringen mit der Hand wurde auch der M. transversus und die Fascia transversa durchgetrennt und das Bauchfell während der Inspiration mit dem Finger durchgestossen. Mit der in die Bauchhöhle eingeführten Hand wurde der die linken Colonlagen mit der Bauchwand verbindende, etwa kleinfingerdicke Strang sofort aufgefunden und mit einer langarmigen, mit der linken Hand verdeckt eingeführten Scheere durchgeschnitten. Nach Vereinigung des inneren schiefen Bauchmuskels mittels Seidenfäden wurde der äussere schiefe Muskel und die Haut auch mit Seidenfäden vernäht, ohne dass es dabei gelungen wäre, die Wundränder mit einander in enge Berührung zu bringen. Nach dem Aufstehen des Thieres wurde ein Verband angelegt. Die Operation dauerte drei Viertelstunden.

Nach dem Aufstehen liess das Pferd viel Urin ab und benahm sich wie auch später, während seines ganzen Aufenthalts in der Klinik vollkommen ruhig. Nach der Operation wurden dreistündlich Wassereingiessungen verabfolgt; mit dem entleerten Wasser wurde immer auch eine geringe Kothmenge entleert. Acht Stunden nach der Operation wurde dem Pferde Kleienschlapp vorgelegt; derselbe wurde gierig aufgenommen. Das Thier bekam durch 6 Tage ausschliesslich Kleienschlapp, dann aber das gewöhnliche, aus Hafer und Heu bestehende Trockenfutter. Von dem der Operation folgenden Tage an setzte das Pferd regelmässig Koth ab, der letztere war aber eine Zeit lang klein geballt; übler Geruch des Kothes wurde nie beobachtet. Während der am zwölften Tage nach der Operation vorgenommenen rectalen Unter-

suchung erwiesen sich die linken Colonlagen als frei in der Bauchhöhle liegend; der Bauchwunde entsprechend legte sich der Bauchwand die Milz an, welche aber ganz leicht von der Bauchwand weggeschoben werden konnte, woraus zu schliessen war, dass zwischen der Milz und der Bauchwand keine Verwachsung stattgefunden hat.

Der Verband wurde täglich gewechselt. Nach vier Tagen wurden die Nähte entfernt, die Wunde behufs gründlicher Reinigung freigelegt; bei dieser Gelegenheit haben wir uns überzeugt, dass die Vereinigung der Wundränder des M. obliquus int. per primam stattgefunden hat. Die Heilung der Hautwunde ging durch Granulation vor sich, nachdem eine Gegenöffnung gemacht und eine Drainröhre eingelegt wurde. Die Erweiterung der untersten Oeffnung musste später noch mehrmals bewerkstelligt werden. So oft eine Retention am Grunde der Wunde zu Stande kam, trat auch eine Steigerung der Innentemperatur bis auf 39,5 ° C. ein, ohne dass dabei irgend welche Störung von Seiten der Organe zur Beobachtung gekommen wäre. Die Wundheilung wurde durch die in den inneren schiefen Bauchmuskel gelegten Seidenfäden verzögert. Eine Ausfüllung des Wundgrundes nahm erst ihren Anfang, als nach Freilegen der Hautwunde die im Muskel befindlichen Seidenfäden entfernt wurden. Nach Herausnahme der Seidenfäden heilte die Wunde in 26 Tagen vollkommen ein. Bevor die Ausfüllung der Wunde begonnen hatte, magerte das Pferd, obwohl dasselbe um eine halbe Ration mehr und auch Ersatzfutter (Molasin) bekommen hat, erheblich ab, nach dem Eintreten der Wundheilung besserte sich aber auch der Ernährungszustand sehr rasch.

Die Lageveränderung des Darmes wurde in diesem Falle durch einen infolge adhäsiver, chronischer Peritonitis entstandenen Bindegewebsstrang hervorgebracht. Der Strang heftete die linke untere Colonlage an die Bauchwand, ohne dass daraus gewiss durch lange Zeit irgend welche Störung hervorgegangen wäre. Während der der Erkrankung vorangehenden Nacht, vielleicht in Folge längeren Liegens des Thieres auf der rechten Seite, wurde der Strang wahrscheinlich durch den mit Koth gefüllten Grimmdarm ausgedehnt und nach vorne gezogen, beim plötzlichen Aufstehen oder vielleicht beim plötzlichen Wenden des Thieres auf die andere Seite kamen dann die beiden Colonlagen über den Strang zu liegen und wurden von demselben strangulirt, wobei sie gleichzeitig auch eine Achsendrehung geringeren Grades erfuhren. Nach Fixirung der linken Colonlagen an einem Punkte sank

die Beckenflexur nach unten, wodurch die Abknickung des Darmes entstanden war. Der Umstand, dass, trotzdem der Bindegewebsstrang unterhalb der Colonlagen nach der rechten Seite desselben verlief, die Colonlagen doch stark eingeschnürt wurden, kann nur so erklärt werden, dass der Strang durch den Grimmdarm nach vorne und unten gezogen und dadurch stark ausgespannt und das Heruntergleiten der Colonlagen durch andere erweiterte Darmabschnitte und durch die Abknickung des Grimmdarmes verhindert wurde. Die Strangulation und Lageveränderung des Grimmdarmes verursachte dann einen totalen Darmverschluss mit allen Folgeerscheinungen desselben.

Dieser Fall liefert einen neuen Beweis dafür, dass bei manchen Formen der kolikartigen Erkrankungen der Pferde, deren Natur von keinem anderen Behandlungsmodus einen günstigen Erfolg erwarten lässt, die Laparotomie mit Erfolg gemacht werden kann. Mit Rücksicht auf die Gefährlichkeit dieser Operation bei den Pferden werden wir gewiss nur in solchen Fällen zur Laparotomie greifen, wo die Diagnose ziemlich sicher gestellt ist und auf Grund der Symptome anzunehmen ist, dass kein anderes Verfahren eine Heilung hervorbringen kann. Dies wird aber erst möglich, wenn jedes Pferd mit kolikartigen Erscheinungen genau untersucht wird und die Symptome genau analysirt werden. In der Literatur finden wir bloss 4 Fälle aufgeführt, in welchen beim Pferde Laparotomie zu Heilzwecken vorgenommen wurde. Rogerson machte bei einem Pferde, bei welchem er das Vorhandensein eines Darmsteines ahnte, Laparatomie an der linken Seite in Narkose. Mit der in die Bauchhöhle eingeführten Hand glaubte er einen Darmstein in der Beckenflexur zu fühlen, ohne dass es ihm gelungen wäre, den betreffenden Darmabschnitt in die Bauchwunde hervorzuziehen; das Pferd ist während der Operation umgestanden; bei der Section wurde Strangulation des Dünndarmes durch ein gestieltes Lipom gefunden. Meschkow ist gelungen, durch eine in Narkose an der rechten Seite angelegte Schnittwunde eine Verknotung der Dünndärme mit dem Mastdarm loszulösen. Die Operation dauerte $1^1/_2$ Stunde. Nach 3 Tagen trat bedeutende Temperatursteigerung ein, in den folgenden Tagen nahm die hohe Temperatur allmählich ab und das Thier genas in 3 Wochen. Richardson, Dollar und Rogers haben einen Fall veröffentlicht, in welchem sie durch die in der Narkose angelegte Bauchwunde den einen Darmstein beherbergenden Mastdarm hervorgezogen, nach Durchschneiden der Darmwand den Stein entfernt und die etwa 5 Zoll lange Darm-

wunde, wie auch die Bauchwunde zusammengenäht haben. Das Pferd kam sehr schwer aus der Narkose zu sich, fieberte beständig und ist 27 Stunden nach der Operation umgestanden. Bei der Obduction erwies sich die Darmwunde schon als vollkommen zusammengeklebt, in der Umgebung derselben waren aber die Zeichen einer beginnenden umschriebenen fibrinösen Bauchfellentzündung zu sehen; das Darmlumen war im Bereiche der Naht verengt, vor dieser Stelle aber erweitert und mit Kothmengen ausgefüllt, die Schleimhaut ebendaselbst nekrotisch. Die Todesursache war, nach der Meinung der Autoren, die Darmstenose, welche den Abgang des eingetrockneten Kothes unmöglich machte. Hobday machte am 4. Krankheitstage an der rechten Seite des narkotisirten Pferdes einen senkrechten Schnitt, mit der in die Bauchhöhle eingeführten Hand zerdrückte er den im Grimmdarm befindlichen grossen und harten Kothballen und vereinigte danach die Bauchwunde. Die Operation dauerte $3^1/_2$ Stunden. Das Pferd ist nach 6 Tagen umgestanden; bei der Obduction desselben war die Bauchwunde zusammengeklebt, an der Sreosa des Grimmdarmes war Entzündung, im Innern des Grimmdarmes ein sehr grosser (18 – 19 Zoll langer), harter Kothballen zu finden.

Unser Fall stellt demnach den zweiten mit Heilung geendeten Fall der Laparotomie beim Pferde dar. An dem günstigen Erfolg hatte vielleicht auch das einen Antheil gehabt, dass die Operation ohne Narkose gemacht wurde, indem es nicht ausgeschlossen ist, dass die durch den schwachen Puls angezeigte Erniedrigung des Blutdruckes in Folge der Narkose bis zum gefahrdrohenden Grade vorgeschritten wäre. Künftighin sollte man in solchen Fällen, wo der Puls schwach und sehr schnell ist, von der Narkose Abstand nehmen, sowie auch in denjenigen Fällen, in welchen das Grundleiden derart ist, dass ein Hervorziehen irgend welcher Bauchorgane in die Bauchwunde nicht nothwendig ist, in welchen also das eventuell eintretende Drängen der Thiere weniger gefährlich ist.

Literatur.

Jahresbericht über die Leistungen auf d. Gebiete d. Veterinärmedicin, Bd. XIV, XV.

Deutsche thierärztl. Wochenschrift, 1898, Nr. 42.

XIX.

Ein Fall von multiplen Lymphom (Pseudoleukämia).

Von **August Zimmermann,**

Kgl. ung. Thierarzt, em. klin. I. Assistent a. der thierärztlichen Hochschule-Budapest[1]).

Selbständige, autonome Neubildungen sind nach Lubarsch jene Ueberwucherungen der thierischen Gewebe, welche meistens ohne jede nachweisbare Ursache entstehen und deren Bau, Construction mehr oder weniger der Structur jener Gewebe entspricht, aus welchen sie hervortreten; trotzdem zeigen sie aber gegenüber dem ganzen Organismus einen atypischen Bau. Ihre Eintheilung geschieht vom histogenetischen oder physiologischen Standpunkt. Ueber die Entstehungsursachen dieser Geschwülste haben wir noch keine einheitliche und annehmbare Erklärung.

Paltauf hält auf Grund dieser Auffassung auch die lymphatischen Geschwülste für selbständige Neubildungen, denn diese kommen auch ohne eine nachweisbare Ursache zu Stande und zeigen eine dem Muttergewebe (nämlich den Lymphfolliculi) ähnliche Construction.

Lubarsch hingegen hält diese für keine selbständigen Geschwülste, sondern reiht sie zwischen die ansteckenden Wucherungen, indem er unter Anderem auf die Malaria hinweist, bei welcher ebenfalls durch den Einfluss einer specifischen Ursache die Hyperplasie der Lymphfollikel auftritt. Man muss aber hier noch das in Betracht ziehen, dass die Lymphdrüsen, in denen ja ständig eine Zellenbildung von grösserem Massstabe vorgeht und demnach schon à priori grosse Anlage besitzen zu einem jeden hyperplastischen Process, auf sehr verschiedene Einflüsse hin anschwellen können, und eben deshalb soll man jene progressiven Veränderungen der Lymphdrüsen, welche infolge einer Infection entstehen, von jenen, deren Ursache unbekannt oder nicht nachweisbar ist, streng unterscheiden. Beinahe bei sämmtlichen

1) Eingesendet am 1. Dec. 1901.

Infectionskrankheiten schwellen die Lymphdrüsen an; in diesen Fällen führt der in der Lymphdrüse längere Zeit hindurch währende Aufenthalt der toxischen Stoffe, dieser längere Contact zum Grösserwerden derselben.

Von diesen aus einer Infection hervorgehenden Hyperplasien muss man jene im engeren Sinne genommenen lymphatischen Geschwülste unterscheiden, die während der Leukämie oder Pseudoleukämie entstehen.

Virchow theilt die durch eine Hypertrophie, richtiger Hyperplasie der Lymphdrüsen zu Stande gekommenen Geschwülste wieder anders ein; er unterscheidet nämlich harte und weiche lymphatische Geschwülste, zwischen welchen beiden es vielfache Uebergangsformen giebt.

Orth unterscheidet das einfache hyperplastische Lymphom von dem Lymphoma malignum, welch' letzteres das charakterisirt, dass es sehr schnell wächst und vielfache Metastasen verursacht.

Perls vereinigt das Lymphoma malignum mit der Pseudoleukämie.

Kaufmann theilt die Lymphome nach ihrer Verbreitung in locale und generalisirte Lymphome ein; die ersten beschränken sich nur auf einzelne Körperstellen, während bei den letzteren sämmtliche Lymphdrüsen angeschwollen sind.

Am Zweckentsprechendsten scheint es zu sein, die lymphatischen Geschwülste nach ihren Entstehungsursachen einzutheilen und infectiöse und nichtinfectiöse Lymphome (zu diesen letzteren werden auch jene gereiht, deren Aetiologie noch unbekannt ist) zu unterscheiden. Die bei der Pseudoleukämie vorhandenen Veränderungen der Lymphdrüsen müssen auch zur zweiten Gruppe gereiht werden. Diese Veränderungen sind von anderen Neubildungen, tuberculösen Gewächsen u. s. w., ebenso wie von der Leukämie durch ihren symmetrischen Wuchs zu unterscheiden; jedoch kann die Diagnose ohne eine mikroskopische Blutuntersuchung nur eine muthmassliche sein, denn im Mangel dieser können wir die Leukämie von der Pseudoleukämie nicht differenziren. Der im Folgenden beschriebene Fall ist insofern der Mittheilung werth, da sich hier Gelegenheit bot, nach dem letalen Ausgang die ausführlichen klinischen und Sections-Befunde mif den Daten der histologischen Untersuchung zu ergänzen und zu vervollständigen.

Auf die interne Klinik der Hochschule wurde am 20. December 1896 eine weisse, 8 Jahre alte, 122 cm hohe Kuh ungarischer Rasse aus der grossen ungarischen Tiefebene (Félegyháza) mit

der Anamnese aufgenommen, dass sie von ihrem gegenwärtigen Eigenthümer vor einem halben Jahr (Anfang Juli desselben Jahres) auf einem siebenbürgischen Markt (in Marosásárhely) angekauft wurde; seitdem wurde sie mit gutem, nahrhaftem Futter, man könnte sogar behaupten, Mastkost (Rüben und Heu) gehalten, aber die Kuh nahm nicht zu, im Gegentheil, sie magerte rapid ab und wurde immer schwächer. Ende August traten an ihr Geschwülste auf und zwar in orocaudaler Richtung, zuerst am Kopf, später weiter rückwärts, die succesiv langsam grösser und grösser wurden, bis das Thier in das Spital gebracht wurde. Ob die Eltern oder deren andere Nachkommen auch mit solchen Geschwülsten behaftet waren, darüber konnte man nichts erfahren, da das fragliche Thier ja nicht eigener Zucht war, sondern aus der Ferne angekauft wurde.

Am 20. December war der Status praesens wie folgt:

Das Thier ist scheinbar schwer krank, da es ständig liegt; es kann kaum zum Aufstehen gebracht werden, dann aber steht es abgestumpft, lässt den Kopf hängen, sein Blick ist starr, etwas erschrocken, matt. Patient ist stark abgemagert, seine Knochen heben sich weit heraus. Die Deckhaare sind rauh, struppig und glanzlos; an dem Genick, an beiden Seiten des Widerristes, der Wirbelsäule, ebenso an den Schenkeln ist die Haut haarlos oder nur wenig behaart; an diesen Stellen, aber auch an anderen bemerkt man eine grössere Schuppenbildung.

In der Kehlgegend, an den beiderseitigen parotidealen Gegenden, vor der Schulter und vor dem Oberschenkel, ebenso über dem Euter heben sich hühnerei- bis menschenkopfgrosse, scharf begrenzte Geschwülste heraus, welche gleichartig consistent sich anfühlen lassen, von ganz ebene Oberfläche und unter der Haut leicht bewegbar sind; sie hängen weder mit der Grundfläche, noch mit der Haut fester zusammen. Die rechte submaxillare Lymphdrüse hat die Grösse von einem Entenei, die linke ist etwas kleiner. Beide subparotidealen Lymphdrüsen sind mannsfaustgross. Die rechtsseitigen retropharyngealen Lymphdrüsen bilden eine kindeskopfgrosse Geschwulst, die linksseitigen sind faustgross. Die rechte präscapulare Lymphdrüse hat eine Länge von 20 cm und eine Breite von 14 cm, die linksseitige aber ist 27 cm lang und 12 cm breit. Die präpectoralen und axillaren Lymphdrüsen sind nuss- bis faustgross. Die rechte präcrurale Lymphdrüse ist 17 cm lang und 7 cm breit; über diesen spürt man noch eine hühnereigrosse Geschwulst. Die in den hinteren Vierteln des Euters placirten Lymphdrüsen bilden eine kindeskopfgrosse Geschwulst.

Die Lidbindehaut und die sichtbaren Schleimhäute sind blass grauroth.

Das Athmen costoabdominal, tief, dyspnoisch. Bei der Inspiration bewegen sich die Nasenflügel sichtbar stärker, die Lippen heben sich auch mehr; die Exspiration dauert länger und ist auch dyspnoisch.

Bei dem Seitwärtsbewegen des Kopfes hustet die Kuh öfters, der Husten ist trocken, dumpf und schmerzhaft. Die physikalische Untersuchung der Lunge gab keinen pathologischen Befund.

Die Herzthätigkeit ist stark, rhythmisch, die Herztöne rein, der Puls mittelgross und stark.

Das Blut ist lichter, dünnflüssiger und gerinnt langsamer. Die Zahl der rothen Blutzellen beträgt 3 720 000 pro cbmm, jene der weissen 9780, das Verhältniss der beiden ist also wie 1 : 380. Die rothen Blutzellen sind von normaler Form. Von den weissen Blutzellen sind in grösster Zahl grosse Lymphocyten, weniger polynucleäre Leukocyten vorhanden; ausser den erwähnten bemerkt man noch einige kleine Lymphocyten und eosinophile Leukocyten. Der Hämoglobingehalt des Blutes entspricht dem 30. Grad des Fleischl'schen Hämometers.

Der Appetit ist genügend, das Kauen geschieht langsamer, das Schlucken ist erschwert, ebenso auch das Wiederkäuen, da die einzelnen Bissen nur nach öfteren Anstrengungen heraufgewürgt werden. Bei der manuellen Untersuchung des Schlundkopfes durch die Maulhöhle kann man sich davon überzeugen, dass dieser so sehr verengt ist, dass man kaum mit drei Fingern hineingelangen kann; seine Wand wölbt sich stark einwärts und ist von gleichartig harter Consistenz. Der Bauch ist von normaler Form und Grösse. Die linke Flanke ist ausgefüllt, die rechte hingegen eingezogen, die linke fühlt sich diffus, mässig weich und elastisch an, der Percussionsschall über ihr ist hoch, leer, tympanitisch, in dem mittleren Drittel wird er tiefer und reiner. Pansenbewegungen 1—2 per Minute.

Bei dem tieferen Betasten der Mitte von der rechten Flanke fühlt man ein enteneigrosses, ebenes, festes Gebilde, über welchem man bei der tieferen Percussion einen höheren leeren Ton bekommt. An den übrigen Stellen der rechten Bauchwand ist der Percussionsschall tympanitisch. Bei der Rectaluntersuchung stellte sich es heraus, dass jenes Gebilde in der Höhe der rechten Flanke eine an der rechten Seite des Pansens haftende, enteneigrosse, frei bewegbare, harte mesenteriale Lymphdrüse mit ebener Oberfläche ist. Linksseitig kann man im Mastdarm in Folge des stark gefüllten Pansens nur bis zur äusseren Hüfte gelangen und so ist die linke Niere auch nicht erreichbar. Die Milz konnte man nicht durch Percussion localisiren. Die Leberdämpfung nimmt ihren Anfang an der rechten Seite in der Hüftenlinie in dem 12. Zwischenrippenraum mit einer vier Fingerbreite und zieht sich dann vor- und abwärts immer schmäler werdend bis zum 10. Zwischenrippenraum, wo sie in der Linie des Sitzbeinhöckers nur mehr zwei Finger breit endet. Unter den Rippen kann man die Leber nicht fühlen. Das Euter ist klein, zusammengefallen, von fleischiger Consistenz, beim Melken giebt er keine Milch.

Der Harn ist lichtgelb, rein durchsichtig und dünnflüsig, von 1038 specifischem Gewicht und neutraler Reaction. Salze sind in mittlerer Menge, Indican in Spuren, Zucker und Eiweiss gar nicht nachweisbar.

Die über der linken präccuralen Lymphdrüse befindliche hühnereigrosse Geschwulst wurde exstirpirt. Bei ihrer Untersuchung zeigte sich

das periadenale Bindegewebe normal. Die Drüse selbst ist von etwas zäher Consistenz, aus der Schnittfläche wölbt sich die homogen graugelbe Substanz kaum heraus, die von der Schnittfläche herabgezogene wenige, dicke Flüssigkeit ist gleichfalls graugelb; nach Ziehl-Nelsen behandelt, konnte man in ihr keine Tuberkelbacillen nachweisen.

Nach einer Beobachtung von 13 Tagen verendete der Patient am 2. Januar 1897; der Cadaver wurde mit der klinischen Diagnose Lymphosarcoma multiplex dem pathologisch-anatomischen Institute der Hochschule überführt. Aus dem hier aufgenommenen Sectionsprotokoll lautet der auf die Lymphdrüsen sich beziehenden Theil folgendermassen:

Den Raum zwischen den beiden Aesten der Mandibula füllt eine unebene, knotige, über den Knochen 4—6 cm hervorragende und auch auf die rechte subparotideale Gegend sich hinüberziehende Geschwulst aus. Diese Geschwulst ist 35 cm lang, ihre grösste Breite beträgt 25 cm, ihr Gewicht beträgt 3,650 g. Sie scheint von mannsfaust- bis kinderkopfgrossen Lappen zusammengestellt zu sein, welche Lappen vom einem stark infiltrirten gelblichen Bindegewebe zusammengehalten werden. Die Geschwulst ist fest, hart, nicht elastisch, ihre Schnittfläche wölbt sich ein wenig hervor und ist uneben, da man an dem blassen, graurothen Grundfelde heller- bis thalergrosse, meistens scharf begrenzte, mässig heraustretende Inseln bemerken kann; einzelne von diesen sind dunkler grauroth und besitzen einen 4 cm breiten, braunrothen, theilweise unterbrochenen Saum. Die meisten der hervorragenden Inseln sind aber homogen lichtgrau mit wenig gelblicher Nuance; ausser diesen sieht man an der Schnittfläche überall zerstreut ganz kleine, hirsekorngrosse, scharf umschriebene, grauweisse, sich heraushebende Stellen, aus deren Centrum bei jedem Druck je ein Bluttropfen hervortritt. Die Consistenz der Schnittfläche ist, ausgenommen die homogenen, grauweissen und etwas gelblichen Inseln, die weicher sind, ziemlich fest. Von der Schnittfläche ist wenig graurothe dicke Flüssigkeit abziehbar.

Von der linken Schulter, beinahe bis zur Achselhöhle, streckt sich eine 8 cm lange Geschwulst aus, dessen Contouren etwas verschwommen sind. Auch diese präscapulare Geschwulst ist aus ihrem Grunde bewegbar und die Haut lässt sich über ihr in Falten heben. Die Geschwulst wird durch die Platysma myoides und den Musculus sternocleidomastoideus bedeckt und entspricht der in einer Länge von 30 cm und einer Breite von 15 cm sich vergrösserten präscapularen Lymphdrüse; ihr Gewicht beträgt 2750 g, ihre Oberfläche ist eben, lichtgrau, ihre Consistenz fest, an ihrer Schnittfläche kann man einen 0,5—2 cm breiten, weissgrauen, peripherischen und einen gelblichgrauen sich stärker hervorwölbenden centralen Theil unterscheiden; dieser letztere ist von vielen linsengrossen, gut circumscripten Flecken bunt, an welchen Stellen seine Substanz am consistentesten ist. Die präscapulare Lymphdrüse der entgegengesetzten Seite ist 20 cm lang, 12 cm breit und 1400 g schwer, ihre Oberfläche ist eben, ihre Schnittfläche dunkel braunroth und mit einem

feinen weissgrauen Bindegewebsnetz durchzogen, welches der Schnittfläche eine Aehnlichkeit zur Schnittfläche eines Muskels leiht. Im Mittelpunkt der Schnittfläche befindet sich eine gelbgraue bis auf 2 cm sich hervorhebende, 6 cm lange und 3 cm breite, länglich ovale Insel, deren Substanz weicher ist als die übrigen, meistens zähen Theile der Drüse.

Die präcruralen Lymphdrüsen sind sehr zähe, 16 cm lang, 6 cm breit, mit ebener Oberfläche und 700 g Gewicht. Ihre sich hervorhebende und glänzende Schnittfläche ist gleichmässig graugelb, mit vielen durchschnittenen ziemlich starken Gefässen. Die Consistenz dieser Geschwulst ist weicher, wie die der übrigen, die von ihr abziehbare Flüssigkeit grau.

Die perinealen Lymphdrüsen sind kindeskopfgross, 2650 g schwer, eben und fest. An ihrer Schnittfläche bemerkt man einen fingerbreiten, weissgrauen, zähen peripherischen Theil, in welchem der gelbgraue centrale Theil wie in einer Bindegewebskapsel Platz nimmt; in den centralen Theil ziehen sich aus der Peripherie stellenweise 5 cm lange und 4—5 cm breite weissgraue Streifen. An einzelnen Stellen ist die Grundfarbe von graurothen circumscripten Flecken bunt, ihre Consistenz zähe und von ihrer Schnittfläche wenig Flüssigkeit abziehbar.

Die sublumbalen Lymphdrüsen sind mannsfaustgross, eben, 750 g schwer; ihre stark sich herauswölbende, markige Schnittfläche ist homogen gelbgrau, in sie zweigen sich mehrere 2 cm breite Bindegewebsstreifen hinein. Aus der Schnittfläche fällt beim Einschneiden sehr viel graue, dicke Masse heraus, die Consistenz ist hier am weichsten.

Sämmtliche Mesenterialdrüsen sind grösser, sie sind durchschnittlich zwetschkengross, ihr Gesammtgewicht beträgt 850 g, ihre Consistenz ist fest, ihre Schnittfläche herauswölbend, grauweiss, saftreich. Zwischen den einzelnen Mesenterialdrüsen ist überall viel blasse, gelbliche Flüssigkeit.

Die Milz ist kleiner, ihre Ränder sind verdünnt, die Oberfläche gefaltet, die Consistenz schlaff, die Schnittfläche blass bräunlichroth.

Sämmtliche Organe sind anämisch; ausser dieser allgemeinen Blutarmuth konnte man noch einen geringen Katarrh des Labmagens, der Dünndärme und des Kehlkopfes nachweisen. In den Knochen waren keine pathologischen Veränderungen vorhanden.

Bei der mikroskopischen Untersuchung der aus den Geschwülsten verfertigten Schnitte stellte es sich heraus, dass diese im grossen Ganzen die Structur einer normalen Lymphdrüse zeigen; man sieht im adenoiden Bindegewebe viel weisse Blutzellen eingebettet. Die bindegewebige Grundsubstanz bildet mehrere grössere Zellen, Schranken, und hält theilweise schwächer, lockerer, theilweise dichter die vielen Lymphocyten zusammen. In den Präparaten von den zäheren Geschwülsten, wie z. B. den präcruralen Lymphomen, sieht man die Bindegewebssubstanz stärker entwickelt, die einzelnen Theile sind von einer stärkeren Bindegewebsschicht umgrenzt, diesen gegenüber finden wir in den weichen, saftigen Mesenterialdrüsen viel weniger Bindegewebsstränge.

Die Weichheit dieser Geschwülste stammt also nicht von einem regressiven Processe, fettiger Degeneration, her, sondern nur von der grösseren Vermehrung der Lymphocyten.

Das feine Reticulum der Geschwülste ist erst nach längerem Schütteln im Wasser bemerkbar. Am stärksten ist die Bindegewebssubstanz gegen die Grenze der Geschwülste entwickelt; hier kann man sogar einigermassen die von der Capsel der Lymphdrüse ausgehenden Bindegewebszäune unterscheiden.

Die Bindegewebsgrundsubstanz wird durch charakteristische, grosskörnige, aber wenig Protoplasma besitzende Lymphzellen ausgefüllt, in deren Vertheilung eine gewisse Regelmässigkeit nur in den aus den mesenterialen Geschwülsten verfertigten Schnitten bemerkt werden kann. Secundäre Folliculi kann man nur in diesen unterscheiden; in jenen Lymphdrüsen, die grössere Massen bilden, sind die Lymphocyten ziemlich gleichmässig vertheilt, so dass eine besondere Structur kaum wahrnehmbar ist. In den meisten der Geschwülste fliessen die secundären Folliculi zusammen, ihre Bindegewebssubstanz zeigt auch keine regelmässige Vertheilung, so dass man bei diesen auch keine Mark- und Rindsubstanz unterscheiden kann. Dort wo die Lymphocyten sich in grösserer Zahl häufen, findet man einen erweiterten Lymphsinus. In dem hauptsächlich bindegewebigen Stroma laufen die dünnwandigen und weiten Blutgefässe in einzelnen Geschwülsten so dicht neben einander, dass der betreffende Theil beinahe gleichmässig roth erscheint; so finden wir besonders in den perinealen Geschwülsten solche mit weiten Blutgefässen und Sini reichlich versehene Partien.

Die bindegewebige Grundsubstanz der makroskopisch kleineren Milz ist unverändert, ihre Pulpa aber ist blutarm, die Contouren der Malpighischen Folliculi verschwommen, die Lymphgefässe und Sini erweitert.

Adipose Degeneration konnte in keinem Stücke nachgewiesen werden (nach Fixirung in Flemming'scher Lösung mit Saffranin gefärbt), ebensowenig eine amyloide Degeneration (Methylviolett-Reaction).

Im beschriebenen Falle konnte man schon nach dem klinischen Befund die Tuberculose und die Leukämie ausschliessen. Den Verdacht auf Tuberculose lenkte die Cachexie und die Schwellung der Lymphdrüsen, da aber diese Anschwellung eine symmetrische war und die Tuberkelbacillen nicht nachgewiesen wurden, musste diese Diagnose fallen gelassen werden. Die Leukämie konnte durch die Blutuntersuchung ausgeschlossen werden, die nachwies, dass die weissen Blutzellen sich nicht vermehrten. Die Vertheilung und Localisation der Geschwülste sowie die Unversehrtheit der Haut über diesen schliesst aus, dass die Drüsen durch maligne Geschwülste (Carcinom, Sarcom) angegriffen waren. Das klinische Bild entspricht auch nicht dem durch Kitt als Lymphatismus bezeichneten Zustande, welcher meistens bei jungen Kälbern vorkommt, denn in unserem Falle war die Leber nicht grösser und auch in den Gedärmen waren

jene grösseren Veränderungen nicht nachweisbar, welche man in Fällen des Lymphatismus beschrieben hat.

Beim Hornvieh, aber auch bei Pferden, Hunden und Katzen sind schon mehrere ähnliche Fälle beobachtet, bei welchen mit der beträchtlichen Anschwellung der Lymphdrüsen Anämie und Verschlimmerung des Allgemeinbefindens eintrat, ohne dass man die Entstehungsursache mit Sicherheit nachweisen konnte.

So beschreibt Hink einen Fall, in welchem bei einer 8 Jahre alten Kuh, die vor vier Wochen an einem infectiösen Scheidenkatarrh gelitten hat, sämmtliche sichtbare und ausfühlbare Lymphdrüsen anschwollen, fest und hart wurden. Das Blut war normal, die Milz vergrösserte sich auch nicht. Hink führt die Hyperplasie der Lymphdrüsen in diesem Falle auf die infectiöse Kolpitis zurück.

Hamburger beobachtete an einem Pferde die Anschwellung sämmtlicher Lymphdrüsen und der Milz. Sigl beschreibt unter der Bezeichnung „maligne Lymphome" einen ähnlichen Fall.

Lothes fand Lymphdrüsenanschwellungen bei einem 6 Jahre alten Pferd, in dessen Blut nichts Abnormales nachgewiesen werden konnte. (Lothes schnitt die Geschwülste auf und behandelte sie mit Kaliumpermanganat erfolgreich.)

Lustig, Dieckerhoff, Nocard beobachteten gleichfalls bei Pferden, Jess, van der Shnys und Korevaar beim Rind, Fröhner beim Hund, de Does an der Katze solche Erscheinungen, die sie mit den Namen Pseudoleukämie, Hodgkin'sche Krankheit, Lymphomatosis maligna, Anämia lymphatica, Hyperplasie der Lymphdrüsen und noch anderweitig bezeichneten. Offenbar bilden alle diese nicht eine einheitliche Krankheit und die Ursache der Anschwellung der Lymphdrüsen war gewiss nur in den wenigsten Fällen dieselbe, aber gegenwärtig muss man und pflegt man alle jene Affectionen, bei welchen die Lymphdrüsen ohne eine nachweisbare Ursache anschwellen und die weissen Blutkörperchen sich nicht vermehren, unter dem Collectivnamen Pseudoleukämie zusammenzufassen.

Die Pseudoleukämie beschrieb als Erster Hodgkin im Jahre 1832; als aber Virchow im Jahre 1845 das leukämische Blut erkannte, stellte man als eines der wichtigsten und nie fehlenden Erfordernisse der Hodgkin'schen Krankheit die Unveränderlichkeit des Verhältnisses zwischen der Zahlen der rothen und der weissen Blutkörperchen. Seit dieser Zeit wurden in der Veterinärmedicin ebenso, wie in der humanen mehrere Fälle beschrieben, die man mit den bereits citirten verschiedenen Namen bezeichnete und in zwei Gruppen theilte. In die eine Gruppe reiht man jene Krankheiten, bei welchen die Ursache der Lymphdrüsenanschwellungen, also das Grundleiden nachweisbar ist; dahin gehören z. B. die Tuberculose, Aktinomykose, Sarcomatose etc., bei welchen neben den Anschwellungen der Lymphdrüsen das Blut keinen leukämischen Charakter besitzt. Bei der zweiten

Gruppe ist die Ursache der pathologischen Veränderungen der Lymphdrüsen unbekannt. Die Zahl der in diese Gruppe gehörenden Fälle nimmt aber mit dem Vollkommenwerden der Untersuchungsmethoden immer mehr ab; so stellte sich es von einer beträchtlichen Zahl der Fälle heraus, dass diese von tuberculöser Natur waren. Weigert, Askanazy, Weisshaupt, Cordua, Dietrich, Brentano und Tangl halten die Pseudoleukämie nur für eine besondere, eigenthümliche Form der Tuberculose; letzteren Autoren gelang es in einem Falle durch Einimpfen einer solchen Lymphdrüse bei dem Versuchsthier Tuberculose nachzuweisen, trotzdem in den Lymphdrüsen mit dem Mikroskop keine Tuberkelbacillen nachgewiesen werden konnten.

Nach einer anderen älteren Auffassung (Cohnheim) stehen Leukämie und Pseudoleukämie in einer sehr nahen Verwandtschaft, ja sie sollen sogar identisch sein. Die Ursache des Ausbleibens der Vermehrung der weissen Blutzellen ist bei der Pseudoleukämie in dem schnellen Verlauf der Krankheit zu suchen, da der Tod schneller eintritt, noch bevor die Leukocyten in das Blut übergehen, mit anderen Worten wäre die Pseudoleukämie die acute Form der Leukämie, in die sie später übergeht. Von den thierärztlichen Autoren ist auch Nocard dieser Meinung. Bei Menschen hat man es wiederholt beobachtet, dass aus der Pseudoleukämie eine Leukämie entstand (Westphal).

Dem gegenüber widersprechen dieser Hypothese die langwierigen, chronisch verlaufenden Fälle der Pseudoleukämie und eben deshalb theilen die meisten Autoren Hodgkin's Ansicht, dass nämlich die zwei Krankheiten nicht identisch sind.

In neuerer Zeit halten mehrere die Pseudoleukämie für eine selbständige, infectiöse Krankheit. Klein, Masing, Lannois, Groix, Verdelli haben das Blut genau untersucht, konnten aber bis jetzt keine specielle Mikrobe finden. In diese Richtung lenkten die Untersuchungen jene acuten, mit Fieber auftretenden Fälle, deren Verlauf sich sehr ähnlich einer Septikämie gestaltete.

Bisher ist also die Ursache der im engeren Sinne genommenen Pseudoleukämie, wenn wir die aus einer tuberculösen oder anderen Infection entstandenen Krankheitsbilder ausser Acht lassen, unbekannt. Im beschriebenen Falle konnten wir auch nicht die eigentliche Ursache der Anschwellung der Lymphdrüsen feststellen. Jener Umstand, welchen wir aus der Anamnese entnehmen, nämlich dass an dem Thier vor einem halben Jahr, als es noch unter anderen Lebensverhältnissen, anderen klimatischen und Bodenverhältnissen lebte, die Geschwülste nicht vorhanden

waren, sondern erst später, nach der Veränderung dieser Verhältnisse, entstanden sind, könnte vielleicht als Gelegenheitsursache beim Entstehen der Krankheit beigetragen haben.

Von den blutbildenden Organen fanden wir nur in den Lymphdrüsen Veränderungen, die Milz war nicht angeschwollen, ebenso konnte man auch in dem Knochenmark nichts Abnormales nachweisen; der Fall entspricht daher dem Krankheitsbilde der lymphatischen Pseudoleukämie. Von den bisher beschriebenen war der von Hamburger beobachtete Fall lymphatisch und lienal, die übrigen alle lymphatischer Natur, während die medullare Pseudoleukämie bisher überhaupt noch nicht zur Beobachtung gelangte.

Die Geschwülste entstanden zuerst an den vorderen Körpertheilen und so schritten sie später in orocaudaler Richtung auf die übrigen Theile über. Bei der successiven Vergrösserung der Geschwülste beobachtete Kundrat, der die Entstehung und Weiterbildung der Geschwülste verfolgte, dass einzelne sogar die Capsel der Lymphdrüsen durchbrechen und in dem Nachbarbindegewebe eine zellige Infiltration zu Stande bringen. Aus Kundrat's Untersuchungen stellte es sich heraus, dass die Geschwülste immer aus den Lymphdrüsen oder aus den Lymphfollikeln der Schleimhäute ihren Ursprung nehmen, aber nie aus einem einzelnen Follikel, sondern aus einer grösseren Gruppe, und dann längere Zeit hindurch nur auf diese sich beschränken; erst später erkranken die in der Nähe liegenden Lymphdrüsen nach einander. Die Weiterverbreitung geschieht offenbar durch die Circulation der Lymphe, da oft die im Laufe der Lymphgefässe sich befindenden sehr kleinen Lymphdrüsen auch merklich angegriffen, geschwollen sind.

Mit dem stärkeren Wachsen und Verbreiten der Geschwülste wurde das kranke Thier immer schwächer und schwächer, die Blutarmuth nahm zu und in Folge dieser entstanden in verschiedenen Organen auch Functionsstörungen. Die Untersuchung des Blutes wies auf Vorhandensein einer grösseren Anämie hin (die Anämie ist nach Wunderlich eine ständige Begleiterscheinung der Pseudoleukämie), die weissen Blutzellen aber waren nicht in vermehrter Zahl vorhanden. Die Geschwülste übten auf ihre unmittelbare Umgebung keinen stärkeren Druck aus, nur die präscapulare Anschwellung verursachte eine kleine Störung in der Circulation der Lymphe, in Folge welcher in der Umgebung das subcutane Bindegewebe überall in einem Umfange von 2 bis 12 mm blassgelb, saftreich und gallertartig glänzend ist.

Patient war durch die ganze Zeitdauer der Beobachtung fieberlos.

Eine Behandlung wurde nicht einmal versuchsweise vorgenommen, da sie ja ohnehin, mit besonderer Beachtung der schweren Blutarmuth und Kachexie, zu absolut keinem Erfolg führen konnte.

Literatur.

1. Hutyra, Allatorvosi belgyágyoszat, 1896, Bd. II.
2. Kitt, Lehrbuch der pathologisch-anatomischen Diagnostik, 1895, Bd. II.
3. Birsch-Hirschfeld-Johne, Lehrbuch der pathologischen Anatomie. 4. Auflage.
4. Lubarsch, Allgemeine pathologische Morphologie, 1994.
5. Perls, Lehrbuch der allgemeinen Pathologie, 1896.
6. Lubarsch-Ostertag, Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie, 1897.
7. Ellenberger-Schütz, Jahresberichte 1892, 1899.

Aus dem physiologischen und pathologischen Institut der Königl. thierärztlichen Hochschule zu Dresden.

XX.

Untersuchungen über den Keimgehalt der Eselinmilch, über die Bacterien vernichtende Eigenschaft der unerhitzten Eselin- und Kuhmilch und über die Producte der gasigen Gährung der Eselinmilch.

Von Amtsthierarzt Dr. M. Klimmer,
Chemiker am physiologischen Institut der thierärztlichen Hochschule in Dresden.

Nach den Angaben zahlreicher namhafter Aerzte und hervorragender Forscher, von denen ich hier nur Klemm[1]) und Ellenberger[2]) nennen will, ist die Eselinmilch ein ungemein wichtiges diätetisches Heilmittel bei Magendarmkrankheiten und bei Störungen der Harnsecretion der Kinder, sowie Erwachsener, namentlich aber der Säuglinge.

Diese günstige Wirkung der Eselinmilch bei Verdauungsstörungen und Krankheiten der Harnorgane führen genannte Autoren auf die leichte Verdaulichkeit der Eselinmilch bei nicht unerheblichem Nährwerth, ihre starke alkalische Beschaffenheit, den geringen Fettgehalt, Besonderheiten des Caseïns, den Mangel oder minimalen Gehalt desselben an Nucleïn, cholagoge und diuretische Wirkung und eine noch nicht näher bekannte specifische Eigenschaft des Milchserums zurück. Abgesehen von

---

1) Klemm, R., Ueber Eselinmilch und Säuglingsernährung. Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F., Bd. XLIII, S. 369; ferner Ueber Eselinmilch. Vortrag gehalten in der Gesellsch. für Natur- und Heilk. zu Dresden, April 1901.

2) Ellenberger, W., Die Eigenschaften der Eselinmilch. Arch. für Anat. und Physiol., Physiol. Abt. 1899, S. 33; ferner Berichte über das Veterinärwesen für das Königreich Sachsen auf das Jahr 1899, Bd. XLIV, S. 198.

diesen physiologischen und chemischen Eigenschaften der Eselinmilch, auf welche hier nicht näher eingegangen werden soll, hinsichtlich deren vielmehr auf die Veröffentlichungen genannter Autoren und der von Ellenberger, Seeliger und mir im Archiv für wissenschaftliche und praktische Thierheilkunde in diesem Jahre veröffentlichte Abhandlung über Eselinmilch[1]) verwiesen sei, betonen die betr. Autoren, dass die Eselinmilch sich noch dadurch von der Kuhmilch vortheilhaft unterscheide, dass die frisch dem Euter entnommene Milch stets keimfrei sei. Diese Angaben beruhen auf den Ergebnissen von Untersuchungen, welche auf Ellenberger's Bitten von Johne und Schlegel im pathologischen Institute der thierärztlichen Hochschule vorgenommen worden waren[2]). „Dabei macht es keinen Unterschied", schreibt Klemm[3]) „ob das Euter vorher äusserlich sterilisiert, d. h. gereinigt worden war oder nicht. Auch 24 Stunden nach dem Melken noch aufbewahrte Eselsmilch war nach Schlegel noch keimfrei. Danach hätte die Eselsmilch sogar vor der Frauenmilch einen Vorzug."

Ellenberger[4]) betont ebenfalls die Sterilität der Eselinmilch; er sagt: „Dabei ist die frisch dem Euter entnommene Milch stets keimfrei; das Milchserum der Eselinnen scheint, wie das aus den mir darüber gemachten Angaben hervorgeht, ein schlechterer Nähr- und Zuchtboden für Mikroorganismen zu sein als das Milchserum anderer Tiere." Auf S. 49 seiner Abhandlung erwähnt er, „dass sie (die Eselinmilch) nach Klemm den schädlichen Wirkungen der Enteromikroben der Säuglinge vorbeugt, das Eintreten von Magen- und Darmkatarrhen hindert bezw. heilende Eigenschaften beim Vorhandensein dieser Krankheiten entfaltet". Endlich bemerken beide Autoren ausdrücklich, dass die Gefahr der Tuberculoseübertragung durch den Genuss von Eselinmilch nicht besteht, weil gegenwärtig die Tuberculose beim Esel ungemein selten vorkomme. Nach Klemm soll der Esel gegen Spontaninfection der Tuberculose sogar immun sein.

---

1) Ellenberger, Seeliger und Klimmer. Die Eselinmilch, ihre Eigenschaften und Zusammensetzung. Arch. für wissenschaftl. und prakt. Thierheilk., Bd. XXVIII.

2) Soweit ich mich erinnere, sind die bezüglichen Versuche, soweit dieselben von mir angestellt worden sind, am sterilisirten Euter einer Eselin vorgenommen worden. Johne.

3) Klemm, R., Ueber Eselinmilch und Säuglingsernährung. Jahrbuch für Kinderheilkunde, Bd. XLIII, S. 386.

4) Ellenberger, W., Die Eigenschaften der Eselinmilch. Arch. für Anatomie und Physiologie, Physiol. Abth. 1899, Separat-Abzug.

Ellenberger stimmt in dieser Richtung Klemm nicht bei; er spricht sich in dem Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiet der Veterinärmedicin[1]) wie folgt aus:

„Die Thatsache steht fest, dass bis jetzt die Tuberculose bei den Einhufern, ganz besonders aber bei den Eseln, so selten zur Beobachtung gelangt und thatsächlich auch so selten vorkommt, dass die ungekochte, bezw. nicht sterilisirte Milch der Eselinnen von Kindern (Säuglingen) genossen werden kann, ohne dass zu befürchten ist, dass die Kinder das Tuberculosevirus mit der Milch aufnehmen. . . . . Wenn in der Zukunft die Tuberculose unter den Eseln und Pferden ebenso verbreitet auftreten sollte, wie das bis jetzt in Bezug auf die Kühe der Fall ist, dann darf die Stuten- und Eselinmilch nicht mehr unsterilisirt genossen werden. Gegenwärtig aber kann dies geschehen."

In ähnlicher Weise hat Ellenberger[2]) seine Meinung über das Vorkommen der Tuberculose bei Eseln in einer Sitzung der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde in Dresden zum Ausdruck gebracht. Nach dem Jahresbericht genannter wissenschaftlicher Gesellschaft bemerkte Ellenberger, „dass der Esel zwar nicht immun gegen die Tuberculose bezw. das Tuberculosevirus sei, dass die natürliche Tuberculose aber gegenwärtig beim Esel noch so ungemein selten vorkomme, dass die Eselinmilch ohne jedes Bedenken im ungekochten Zustande vom Säugling genossen werden könne, dass also eine Tuberculoseinfection der Kinder durch den Genuss von Eselinmilch zur Zeit nicht zu befürchten sei. Die Möglichkeit, dass in ferner Zukunft in Folge irgend welcher Umstände die Tuberculose ebenso wie bei anderen Thiergattungen auch beim Esel häufiger auftreten werde, könne natürlich nicht bestritten werden. Zur Zeit zeigten aber die Esel noch eine sehr geringe Empfänglichkeit für, bezw. eine sehr grosse Widerstandskraft gegen das Tuberkelvirus. Das gehe aus den von Chauveau, Viquerat, Stockmann, Galtin, Arloing u. A. gemachten Beobachtungen über Impftuberculose bei Eseln hervor. Es sei zwar dargethan, dass beim Esel experimentell Tuberculose erzeugt werden könne, dieselbe habe aber einen milderen Verlauf als bei anderen Tieren und gehe nicht selten spontan in Heilung über. Ganz anders lägen die Verhältnisse bei den für das Tuberkelvirus sehr empfänglichen Milchkühen".

Entgegen dem Urtheile Ellenberger's und Klemm's über die Eselinmilch, welchem Ranke[3]), Förster und andere Forscher zustimmen, spricht Schlossmann[4]) der Eselinmilch jeden beson-

---

1) Ellenberger, Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin, 17. Jahrgang, S. 50.

2) Ellenberger, Jahresber. der Gesellsch. für Natur- und Heilk. in Dresden. Sitzungsperiode 1900/1901, S. 144.

3) Ranke, Ueber Eselsmilch. Münch. medic. Wochenschrift 1900, ref. im Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedicin, 20. Jahrg., S. 239.

4) Schlossmann, A., Natürliche und künstliche Säuglingsernährung. Vortrag gehalten in der Gesellschaft für Naturheilkunde zu Dresden 1900, November.

deren Wert für die Säuglingsernährung und Krankenbehandlung ab. Schlossmann[1]) führt entgegen den Angaben von Determayer, de Rahnitz, Vinkhuizen[2]) Klemm u. A. aus, dass mit Eselsmilch ernährte Säuglinge des geringen Fettgehaltes dieser Milch wegen ihren Fettgehalt nicht ausreichend decken könnten und begründet diese Angabe zahlenmässig. Er bestreitet weiterhin die leichtere Verdaulichkeit nnd Bekömmlichkeit der Eselinmilch und des darin enthaltenen Caseins etc. und meint auch, wie Ellenberger, dass eine Gattungsimmunität der Esel gegen spontane Tuberculose nicht bestehe. Näher auf die von Schlossmann gegen die Eselinmilch als Nahrungs- und Heilmittel erhobenen Einwände hier einzugehen, halte ich nicht für geboten, zumal dieselben die uns hier nur allein interessirende bacteriologische Seite der Streitfage nicht streifen.

Die Bedeutung der Eselinmilch als Nahrungsmittel und als diätetisches Heilmittel bei Krankheiten der Verdauungsorgane und des Harnapparates kann nach dem Mitgetheilten noch nicht als allseitig feststehend angesehen werden. Zur Klärung der jetzt wieder aktuell gewordenen Frage über die Heilwirkung der Eselinmilch speciell bei Verdauungsstörungen einen kleinen Beitrag zu liefern, habe ich, von der Annahme ausgehend, dass die Magendarmerkrankungen vorwiegend durch Bakterien theils direct, theils indirect (durch ihre Stoffwechselprodukte, wie Buttersäure, Toxine etc.) hervorgerufen werden, im Einverständniss mit meinem hochverehrten Chef, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Ellenberger, die Eselinmilch einer bacteriologischen Untersuchung hinsichtlich ihres Keimgehaltes und ihrer antibacteriellen Wirkung unterzogen. Um einen Massstab für das Verhalten der Eselinmilch zu haben, wurden diese Untersuchungen auf die Kuhmilch, soweit dies überhaupt noch für erforderlich schien, ausgedehnt. Meine diesbezüglichen Untersuchungen zerfallen in folgende Gruppen:

1. Keimgehalt einerseits der von der Eselmilch-Genossenschaft „Hellerhof" gelieferten Milch, andererseits einer guten Dresdener Kuhmilch (sogen. Kindermilch).
2. Keimgehalt der frisch gemolkenen Eselsmilch.
3. Veränderungen des Keimgehaltes der bei verschiedenen Temperaturen aufbewahrten Esels- und Kuhmilch (bacte-

---

1) Schlossmann, A., Ueber Eselsmilch. Zeitschrift für physiologische Chemie, Bd. XXIII, S. 258, 1897.

2) Citirt nach Ellenberger, Die Eigenschaften der Eselinmich. Arch. für Anat. und Physiol., Physiol. Abth., 1899, S. 51.

ricide Eigenschaften beider Milchsorten gegenüber Saprophyten).

4. Wachsthum und Lebensdauer der Darmbacterien und der Typhusbacillen in der unerhitzten Eselin-, Kuh- und Frauenmilch.
5. Die gasige Vergährung der Eselinmilch und ihre Producte.
6. Flora der von der Eselsmilch-Genossenschaft „Hellerhof" gelieferten Milch.

Die in der angegebenen Weise durchgeführten bacteriologischen Untersuchungen wurden zum Theil (namentlich während des Umbaues des physiologischen Institutes) in dem pathologischen Institut, zum Theil auch im physiologischen Institut ausgeführt. Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimen Medicinalrath Prof. Dr. Ellenberger sowie Herrn Obermedicinalrath Professor Dr. Johne für ihre Anregungen und ihr Interesse, welches sie meinen Untersuchungen entgegenbrachten, meinen besten Dank auszusprechen.

I. Keimgehalt einerseits der von der Eselsmilch-Genossenschaft „Hellerhof" gelieferten Milch, andererseits einer guten Dresdener Kuhmilch (sog. Kindermilch).

Bevor ich auf den Keimgehalt genannter Milchsorten eingehe, dürfte es angezeigt sein, auf die Haltung der Milchthiere, Gewinnung und Verarbeitung der Milch seitens der Genossenschaft Hellerhof und den Ursprung der zu den Vergleichsuntersuchungen benutzten Kuhmilch mit wenigen Worten hinzuweisen.

Die Eselinstation Hellerhof ist in der Nähe des Hellers in der Dresdener Haide gelegen und würde seiner Lage nach jedem klimatischen Luftkurort Ehre machen. Die Milchthiere sind Tags über im Freien und tummeln sich in dem eingefriedigten Walde. Nur bei ungünstiger Witterung werden sie in einem hellen, gut ventilierten und beschleussten Stalle, der in jeder Weise allen hygienischen Anforderungen entspricht, untergebracht. Die Milchthiere werden trocken gefüttert (Hafer, Kleie, Häcksel und Heu) und täglich geputzt, namentlich wird auf Reinlichkeit des Euters, welches vor jedem Melken zuerst feucht mit einer schwachen Borsäurelösung, sodann trocken abgerieben wird, ferner des Bauches, der Flanken und inneren Schenkelflächen geachtet. Die abgemolkene Milch wird sogleich durchgeseiht und auf sterilisirte Flaschen gefüllt. Früher, d. h. in der Zeit seit Gründung der Eselinmilchgenossenschaft bis zum Winter 1900/1901, wurde die zumeist

auf kleinere, 100 g-Flaschen abgezogene Milch durch 5—10 Minuten langes Erhitzen in nahezu kochendem Wasser pasteurisirt, nach dem Erhitzen schnell abgekühlt und dann auf Eis gelegt, bis sie in die Hände der Abnehmer gelangt. Seit dem Wintersemester 1900/1901 hat man das Pasteurisiren aufgegeben[1]). Die frisch gemolkene Milch wird in Originalfüllung sofort auf Eis gelegt und bleibt auch beim Transport auf letzterem liegen. Es wird somit alles gethan, um eine möglichst keimarme, unveränderte Waare zu liefern.

Die zu den Vergleichsuntersuchungen benutzte Kuhmilch wurde von der Winkler'schen Milchkuranstalt Sanitas in Dresden bezogen. Die Haltung der mit Tuberculin auf das Freisein von Tuberculose geprüften und einer thierärztlichen Controle unterworfenen Kühe ist eine rationelle. Die Milchthiere werden trocken gefüttert; das Euter wird vor dem Melken gereinigt, die ersten Striche eines Gemelkes werden angeblich auf die Streu gemolken etc. Die Milch wird sofort nach dem Melken mit Hülfe eines mit Leitungswasser gespeisten Milchkühlers abgekühlt und auf sauber gereinigte, jedoch nicht sterilisirte Flaschen gefüllt und kühl aufbewahrt. Ein Pasteurisiren bezw. Sterilisiren der Milch unterbleibt, desgleichen eine Kühlung auf dem Transport. Hiernach wird die betr. Milch nach den üblichen Verfahren der Kindermilchgewinnung zwar sauber gewonnen, ohne jedoch besondere Maassnahmen in Anwendung zu bringen.

Sogleich nach der Ablieferung der betreffenden Milchsorten im Institut wurden dieselben der bacteriologischen Untersuchung nach folgendem Modus unterzogen.

Anfangs suchte ich den relativen Keimgehalt der Eselin-, sowie Kuhmilch in der Weise zu bestimmen, dass ich die Milch in sterile, blutwarme, 10proz. Fleischwasserpepton-Gelatine ösenweise übertrug und hiermit Platten (Petri'sche Doppelschaalen) goss. Später verliess ich diesen Weg und mass die übertragene Milchmenge in Pipetten ab, um den Keimgehalt pro ccm exact bestimmen zu können. Da mir einerseits feinere Pipetten, wie sie zu bakteriologischen Untersuchungen vielfach Verwendung finden, nicht zur Verfügung standen, andererseits der Keimgehalt selbst der Eselinmilch immerhin noch zu hoch war, um grössere Milchmengen direkt in das Nährsubstrat übertragen zu können, musste die zu untersuchende Milch zunächst mit sterilem Wasser verdünnt werden und zwar wurde zumeist eine Verdünnung 1 : 120—190 gewählt. 5 oder 10 ccm Milch wurden mit der entsprechenden Menge keimfreiem Wasser gemischt und hiervon 1 ccm entnommen, dem verflüssigten, blutwarmen Nährboden beigemengt und hierauf in Petri'sche Doppelschaalen ausgegossen. — Dass alle benutzten Flaschen, Pipetten, Schaalen u. s. w. vorher sorgfältig gereinigt und wie die Nährböden und das zur Verdünnung benutzte Wasser sterilisirt und dass ich mich von der Keimfreiheit derselben durch entsprechende Controlversuche überzeugt habe, braucht

---

1) Klemm, Ueber Eselsmilch. Vortrag gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden 1901, April.

wohl nicht erst erwähnt zu werden. Nur hinsichtlich der verwendeten Pipetten will ich noch hinzufügen, dass deren Mundteil nahe dem Ende durch einen Wattebausch keimdicht verschlossen war.

Die gegossenen Platten wurden 2 oder 3mal 24 Stunden bei Zimmertemperatur (18—20° C.) gehalten und hierauf die entwickelten Keime bei Lupenvergrösserung mit Hülfe der Brunner-Zawadski'schen [1]) Rechenscheibe bestimmt. Ein längeres Aufschieben des Zählens war wegen der vielfach rasch erfolgenden Verflüssigung der Gelatine durch Kolonien peptonisirender Bacterien nicht zweckmässig. Der erwähnten Rechenscheibe (welche aus einer schwarzen Glasscheibe besteht, auf welche 4 concentrische, weisse Kreise, von denen der grösste dem Umfang einer gewöhnlichen Petri'schen Schaale entspricht, und 16 gleich weit von einander entfernte diametrale Striche gezeichnet sind, wodurch die ganze Kreisfläche in 64 gleich grosse Theile getheilt wird) gab ich gegenüber dem einfach in Quadratcentimeter eingetheilten Wolffhügel'schen Rechenapparat aus folgendem Grund den Vorzug. Bei dem mehr oder weniger unebenen Boden der gewöhnlichen Petri'schen Schaalen breitet sich die Gelatine im Centrum und in der Peripherie in ungleicher Stärke aus. Somit sind auch die Bacterienkolonien nach ihrer mehr oder weniger peripheren Lage bezw. der dickeren Gelatineschicht ungleichmässig vertheilt. Dieser Fehler lässt sich bei nur theilweiser Auszählung der Kolonien mit der Brunner-Zawadski'schen Rechenscheibe leichter und vollkommener eliminiren als bei der Benutzung des Wolffhügel'schen Zählapparates.

Als Nährboden benutzte ich, wie schon erwähnt, Fleischwasser-pepton-Gelatine und nicht den von Hesse [2]) empfohlenen Nähragar, weil einmal analoge Untersuchungen der Kuhmilch mit Gelatine in der Literatur mehrfach vorliegen und ein anderes Mal nach den Angaben Frye's [3]), Kudinow's [4]) und von Hellens' [5]) die in der Milch hauptsächlich vorkommenden Bacterienarten auf Gelatine selbst bei Zimmertemperatur besser gedeihen, als auf Nähragar im Brutofen, wie es nachfolgende, der Arbeit Hellens' entnommene Angabe zeigt:

---

1) Brunner, G. und Zawadzki, A., Zählplatten zu den Petrischen Schaalen. Centralblatt für Bacteriologie, Bd. XIV, S. 616.

2) Hesse, W., Ueber die Verwendung von Nähragar-Agar zu Wasseruntersuchungen. Centralblatt für Bacteriologie, Bd. XXI, S. 932 und Hesse, W. und Niedner, Die Methodik der bacteriologischen Wasseruntersuchung. Zeitschrift für Hygiene, Bd. XXIX, S. 454.

3) Frye, New-York medicinal Record 1896, II, p. 442.

4) Kudinow, N. P., Bacteriologische Untersuchungen der in Jurjew verkäuflichen Milch. Jurjew 1896.

5) von Hellens, Studien über die Marktmilch in Hesingfors. Helsingfors 1899, Verlag von F. Tilgmann.

Bacterienzahl in 1 ccm Milch beim Wachsen in:

Nr.	10 procentiger Fleischwasser-Pepton-Gelatine	$1^1/_2$ procentige Fleischpeptonagaragar bei ca. 20° C.	bei 37° C.
1	8 425 000	6 520 000	280 000
2	470 000	450 000	95 000
3	20 000	19 000	14 000
4	1 585 000	1 170 000	170 000
5	5 770 000	5 270 000	390 000
6	830 000	1 560 000	240 000
7	230 000	260 000	160 000
8	425 000	550 000	90 000
9	1 780 000	760 000	95 000
10	8 870 000	7 830 000	1 520 000
11	120 000	60 000	50 000
12	10 000 000	7 000 000	1 580 000
13	1 010 000	780 000	220 000
14	6 680 000	5 230 000	1 200 000
15	2 670 000	2 220 000	490 000
16	2 445 000	1 920 000	260 000

Die Untersuchungen über den relativen und absoluten Keimgehalt wurden im December 1899 bei einer Aussentemperatur von einigen Grad Kälte (ca. — 4° C.) ausgeführt. Eine Vermehrung der Keime auf dem Transport kann somit auch in der Kindermilch als ausgeschlossen angesehen werden. Das Untersuchungsergebniss ist der Kürze und Uebersichtlichkeit wegen in nachfolgenden Tabellen zusammengestellt worden. Die angegebenen Zahlen stellen Mittelwerte aus mindestens 3 Bestimmungen dar.

1. Relativer Keimgehalt der Eselin- und Kuhmilch.

Nr.	Uebertragene Milchmenge	Eselinmilch enthielt Keime	Kuhmilch enthielt Keime
1	1 Oese voll	14	346
2	1 „ „	17	über 400
3	1 „ „	20	„ 400
4	1 „ „	16	„ 400
5	2 Oesen „	29	„ 600
6	2 „ „	30	„ 600
7	2 „ „	22	„ 600
8	2 „ „	20	„ 600

Hiernach ist die Winkler'sche Kuhmilch bei weitem keimreicher als die Eselinmilch; die Menge der Keime in der Eselinmilch verhält sich zu jener der Kuhmilch etwa wie 1:20—30.

2. Absoluter Keimgehalt der Eselin- und Kuhmilch.

I. Eselinmilch.

Nr.	Verdünnung	Zahl der gewachsenen Kolonien	Keimmenge pro ccm Milch
1	1 . 180	43	7 740
2	1 : 190	13	2 470
3	1 : 120	11	1 320
4	1 : 190	6,5	1 235
5	1 : 120	10	1 200
6	1 : 120	19,3	2 316
7	1 : 120	29,7	3 564
8	1 : 120	10,3	1 236
9	1 : 190	29	5 510
10	1 : 120	201	24 120
11	1 : 120	31	3 720
12	1 : 94	494	46 436
13	1 : 700	34	23 800
14	1 : 120	30	3 600
15	1 : 120	20,3	2 436
II. Kuhmilch.			
1	1 : 180	510	91 800
2	1 : 190	309	58 710
3	1 : 120	577	69 240
4	1 : 190	558	106 020
5	1 : 190	481	91 390
6	1 : 190	577	109 630
7	1 : 120	744	89 280
8	1 : 120	645	77 400
9	1 : 190	487	92 530
10	1 : 190	443	84 170

Wie aus vorstehender Zusammenstellung hervorgeht, schwankt der Keimgehalt pro ccm Eselsmilch zwischen 1200 und 46634, pro ccm Kuhmilch zwischen 58710 und 109630. Der mittlere Keimgehalt der Eselsmilch berechnet sich auf 8714, der der untersuchten Kuhmilch auf 87017 pro ccm, somit verhält sich der mittlere Bacteriengehalt beider Milchsorten etwa wie 1:10. Hierbei ist jedoch nicht ausser Acht zu lassen, dass die Eselsmilch pasteurisirt, die Kuhmilch jedoch frisch, roh, unerhitzt war.

II. Keimgehalt der frisch gemolkenen Eselsmilch.

Im Vorhergehenden wurde gezeigt, dass die in den Handel gebrachte pasteurisirte Eselinmilch keimärmer ist als die uner-

hitzte Winkler'sche Kindermilch. Hieraus kann jedoch noch nicht auf die in der frisch secernirten Milch enthaltenen Keime geschlossen werden, da einerseits bei dem Melken u. s. w. eine variable Menge Bacterien in die Milch gelangen und andererseits bei dem Pasteurisiren eine unbekannte Menge Keime abgetödtet werden. Durch folgende Untersuchungen soll zunächst die Frage beantwortet werden, ob unter aseptischen Cautelen gemolkene Eselinmilch in gleicher Weise wie Ziegen- und Kuhmilch steril ist

Aus den zahlreichen Untersuchungen über den Keimgehalt der frisch gemolkenen Milch gesunder Ziegen (Meissner[1]) und Kühe (Roberts[2]), Lister[3]), Cheyne[4]) geht hervor, dass unter aseptischen Cautelen aufgefangene Milch keimfrei ist. Aber nicht die gesammte Milchmenge eines Gemelkes erweist sich steril, sondern nur der zuletzt abgemolkene Theil, während die mit den ersten 3—6 Strichen abgemolkene Milch sogar recht reich an Bacterien ist; so fand Schulz[5]) in der aus den vier Strichen zuerst abgemolkenen ca. 200 ccm Milch 50836 bis 55566 Bacterien pro Kubikcentimeter; die zuletzt entleerte Milch fand er ebenfalls zumeist steril.

Diese scheinbar auffallende Thatsache erklärt man sich bekanntlich in der Weise, dass Bacterien bei der fortwährenden Verunreinigung der Zitzen in die Milch, welche in dem Strichcanal der Zitzen und der Milchcysterne verbleibt, eindringen[6]) und

1) Meissner, mitgeteilt von Rosenbach, Ueber einige fundamentale Fragen in der Lehre von den chirurgischen Infectionskrankheiten I. Gibt es Spaltpilze oder deren Keime in den Geweben, im Blute, Lymphe und den ursprünglichen Secretionen gesunder, lebender Menschen und Thiere? Die chirurgische Klinik in Göttingen 1882, S. 227.

2) Roberts, cit. nach Hüppe, Untersuchungen über die Zersetzung der Milch durch Mikroorganismen. Mittheilungen aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt, Bd. II, S. 325.

3) Lister, On the nature of fermentation. Quarterly Journal of Microscopical Science 1878, Bd. XVIII, p. 177 und On the lactic fermentation and its bearing on pathology. Transactions of the Pathological Society of London 1878, Bd. XXIX.

4) Cheyne, Antiseptic Surgery by Watson Cheyne 1882, p. 42.

5) Schultz, L., Ueber den Schmutzgehalt der Würzburger Marktmilch u. die Herkunft der Milchbakterien. Archiv f. Hygiene, Bd. XIV, S. 260.

6) Nach den neueren Untersuchungen Simon's (Ueber Bacterien am und im Kuheuter, Diss. Erlangen 1899. Ref. in der deutschen thierärztlichen Wochenschrift 1901, S. 363), die mir nur im Referate zugängig waren, kommen nur aussen an der Zitze Keime vor, wo „an der äusseren Oeffnung des Verschlusstheiles" ein aus Milch und Kotresten gebildeter Pfropf einen ausgezeichneten Nährboden für Microorganismen bietet. Unmittelbar hinter der äusseren Oeffnung des Verschlusstheiles beginnt die sterile Region.

sich hier unter den günstigen Bedingungen ausserordentlich rasch vermehren. Beim Melken werden die Bacterien aus dem Zitzencanal und der Milchcysterne durch die steril secernirte Milch herausgespült und die abgemolkene Milch ist, nachdem letzteres erreicht ist, keimfrei und zwar vorausgesetzt, dass die Regeln der Asepsis streng befolgt wurden; andernfalls können sehr beträchtliche Mengen Bacterien theils von der Oberfläche des Euters und von den umgebenden Partien (Leufvén[1]), theils von den Händen der melkenden Person, theils aus der in der Regel sehr bacterienreichen Stallluft (Freemann[2]) und den Milchgefässen (Backhaus[3]) in die Milch gelangen. Auch diese Quellen der Milchinfection sind durch gründliche Untersuchungen, soweit die Kuhmilch in Betracht kommt, klargelegt und zahlenmässig festgestellt worden (Grotenfeld[4]) u. A.). Näher auf diese, sich auf Kuhmilch beziehenden Untersuchungen an dieser Stelle einzugehen, halte ich für überflüssig und verweise in dieser Beziehung auf die bekannten, zum Theil vorstehend citirten Arbeiten. Dagegen sind in der einschlägigen Literatur Untersuchungen über den Keimgehalt der unter entsprechenden Vorsichtsmassregeln gemolkenen Eselinmilch noch nicht mitgetheilt.

Zu den nach dieser Richtung hin angestellten Versuchen, welche selbstverständlich wiederum unter Befolgung aller Regeln der Asepsis ausgeführt wurden, diente eine in den Stallungen des physiologischen Instituts untergebrachte Eselstute. Sie wurde trocken (mit Hafer und Heu) gefüttert und täglich gut geputzt. Der Stall war hell, gut ventilirt; die Streu reichlich und sauber gehalten. Vor jedem Melken wurde das Euter und dessen Umgebung in der ersten Versuchsreihe gründlich trocken gereinigt, in der zweiten Versuchsreihe zuerst abgeseift, sodann mit Alkohol, hierauf mit einer 0,2-procentigen Sublimatlösung, ferner nochmals mit Alkohol und endlich mit Aether abgerieben. In gleicher Weise wurden die Hände des Melkers desinficirt. Beim Melken liess man das Strichende in das Aufnahmegefäss (Reagenzglas oder Flaschenhals) hineinragen, um eine Infection der Milch durch Luftkeime etc. möglichst zu vermeiden. Sogleich nach dem Melken wurde die Milch zur Bestimmung des Keimgehaltes verarbeitet.

---

1) Leufvén, G. J., Mjölkningens inflatande på nyölkens bakteriehalt. Redogörelse för verksamheten vid Uttuna landtbruksinstitut 1894, S. 38.

2) Freemann, R. G., Milk as an agency in the conveyance of disease. New-York Medicinal Record 1896, I, p. 433.

3) Backhaus, Ueber aseptische Milchgewinnung. Milchzeitung 1898, S. 83.

4) Grotenfeld, cit. nach Klimmer, Ziele und Wege der Milchhygiene. Archiv für wissenschaftliche und prakt. Thierheilkunde, Bd. XXVI, Heft 6.

1. Versuchsreihe. Euter trocken abgerieben.

Der grössere Keimgehalt der unter diesen Bedingungen gemolkenen Milch machte eine Verdünnung der untersuchten Proben mit sterilisirtem Wasser nothwendig. Die Verdünnung (und zwar wurde hier eine 1:100 gewählt) wurde in der schon im ersten Abschnitt angegebenen Weise ausgeführt. Als Nährboden diente auch hier 10procentige Fleischwasserpepton-Gelatine. Der Uebersichtlichkeit und Kürze wegen seien auch hier die Ergebnise in eine kleine Tabelle zusammengestellt. Die Zahlen, welche die in einem Kubikcentimeter enthaltenen Keime angeben, sind aus mindestens drei Bestimmungen berechnete Mittelwerte.

Gemelke der einen Euterhälfte wurde aufgefangen

	in 3 Teilen	in 4 Teilen	in 5 Teilen
1. Teil enthielt pro ccm unverdünnte Milch Keime .	800	673	736
2. „ „ „ „ „ „ „ . .	395	580	560
3. „ „ „ „ „ „ „ . .	550	450	490
4. „ „ „ „ „ „ „ . .	—	200	360
5. „ „ „ „ „ „ „ . .	—	—	400

Hiernach ist die nach trockenem Abreiben des Euters erhaltene Eselinmilch keineswegs keimfrei.

2. Versuchsreihe. Euter und dessen Umgebung desinficirt.

Das Gesammtgemelke wurde in dieser Versuchsreihe wie zuvor in mehreren, möglichst gleichen Teilen getrennt aufgefangen. Der Grad der Verdünnung, falls eine solche überhaupt vorgenommen wurde, geht aus nachfolgender Zusammenstellung hervor.

Zahl d. Proben eines Gemelkes	Verdünnungsgrad	Keimzahl pro ccm der Probe I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII
4	1:50	1,9	0,6	1,5	0	—	—	—	—	—	—	—	—
12	—	1,7	2,3	1,3	1,0	0	0	0,3	0	0,6	0	0,6	1,0
8	—	1,3	0	0,6	1,0	0,3	0,6	0,3	0	—	—	—	—
8	—	0,6	0	0	0	0,3	0	0	0	—	—	—	—

Durch entsprechende Controlversuche mit Nähragaragar wurde obiges Resultat bestätigt. Ausserdem wurden zahlreiche Proben bei Zimmertemperatur mehrere Monate lang aufbewahrt, ohne dass zumeist eine Zersetzung eintrat.

Aus diesen Versuchen geht hervor, dass unter aseptischen Cautelen gemolkene Eselinmilch in gleicher Weise

wie Ziegen- und Kuhmilch steril und dass die zuerst gemolkene Eselinmilch im Vergleich zu dergleichen Kuhmilch ausserordentlich keimarm ist.

III. Veränderung des Keimgehaltes der bei verschiedenen Temperaturgraden aufbewahrten Eselin- und Kuhmilch.

(Bactericide Eigenschaften beider Milchsorten.)

Das auffallende Verhalten der Eselinmilch, beim Aufbewahren bei Zimmertemperatur ausserordentlich langsam zu säuern und mehrere Tage ihre ausgesprochene alkalische Reaction zu bewahren, rief die Meinung hervor, dass die Eselinmilch ein schlechterer Nähr- und Zuchtboden für Microorganismen sei, als die Milch anderer Thiere. Da in dieser Richtung noch keine Untersuchungen vorliegen, entschloss ich mich um so lieber, dieselben auszuführen, als sie einen Einblick in eventuell vorhandene antibacterielle Wirkung frischer Eselinmilch versprachen.

Bekanntlich werden der frisch gemolkenen, unerhitzten, „lebenden“ Milch von verschiedenen Autoren antibacterielle Eigenschaften zugeschrieben, während andere Forscher jenes Verhalten der Milch ebenso bestimmt läugnen, und zwar beziehen sich derartige Angaben sowohl auf die harmlosen saprophytischen, als auch auf die gefährlichen pathogenen Bacterien.

Verweilen wir zuerst bei den antibacteriellen Eigenschaften der Milch gegenüber Saprophyten, so sind zunächst die Angaben Fokker's [1]) zu erwähnen.

Genannter Autor ging bei seinen Untersuchungen von der Meinung aus, dass die Milch in gleicher Weise bacterienvernichtend wirken könne, wie Blutserum, Ascitesflüssigkeit, Harn etc.; von denen dies in den letzten Jahren von Fodor u. Buchner, Lehmann [2]), Wurtz und Mitchell Pruddens [3]) beobachtet wurde. Die Versuche führte Fokker in der Weise aus, dass er einerseits steril aufgefangene, andererseits sterilisierte Milch mit reincultivierten Milchsäureerregern, einem Gelatine verflüssigenden Kokkus und einem Bacillus, impfte. Hierbei beobachtete Fokker, dass die Milchsäurebildung in der unerhitzten Milch langsamer vor sich geht als in der sterilisierten; die beim Impfen übertragenen Keime werden nach den Mitteilungen „auserlesener“ Bestimmungen der Bacterienmengen anfangs (am 1. Tage) zum Teil vernichtet, später (am 2. u. ff. Tagen) vermehren sich die überlebenden Keime kräftig. „Bei dem Bacillus erfolgte

1) Fokker, Fortschritte der Medicin 1890, Nr. 1; Ueber bacterienvernichtende Eigenschaft der Milch. Zeitschr. für Hygiene, Bd. 9, S. 41, 1890.

2) Lehmann, Centralblatt für Bacteriologie 1890, Nr. 15.

3) Mitchell Pruddens, Medical Record 1890, Nr. 4.

die Zerstörung ungleich rascher, doch hatte der Pilz auch rascher den Streit um's Leben gewonnen". Wenn eine grössere Anzahl Pilze eingeführt wurde, dann konnte diese Zerstörung nicht beobachtet werden. Die Milchsäurepilze wurden aber auch ebenfalls (wie Typhusbacillen, Mitchell Pruddens l. c) durch destilliertes Wasser zerstört, „ja selbst findet diese Zerstörung rascher (etwa in 2—3 Stunden) und energischer statt wie durch frische Mich."

Diese Versuche Fokker's an frischer Milch stehen zum Teil im schroffen Gegensatz zu den oft wiederholten Versuchen von Richet, Hueppe und seinen Schülern[1]), nach denen gerade umgekehrt frische Milch bei Gegenwart bestimmter Milchsäureerreger schneller gerinnt und mehr Säure bilden kann, als sterilisirte Milch bei Anwesenheit derselben Bacterien. Hierzu erwähnt Hueppe[1]):

„Der Grund dieses abweichenden Verhaltens dürfte wohl besonders darin liegen, dass die Serumalbuminate des sterilen Milchserums für einige Species eine hemmende oder tötende, für andere eine der Ernährung begünstigende Wirkung haben". Mir (d. Verf.) jedoch scheint es nicht unwahrscheinlich, dass obige abweichende Ergebnisse neben der von Hueppe erwähnten Ursache auch auf ein verschieden langes Sterilisieren bei verschieden hoher Temperatur (genaue Angaben fehlen hierüber) zurückzuführen ist. Bekanntlich wird gegebenen Falles durch das Erhitzen einerseits Milchsäure abgespalten, andererseits die Milch chemisch derart verändert, dass sie dann als Nährboden für gewisse Bacterienarten weniger geeignet ist (cf. Hesse[2]).

Die Mittheilungen Fokker's unterzog Basenau[3]) einer scharfen Kritik. Er hält nicht mit Unrecht die Fokker'schen Versuche keineswegs zu der oben wiedergegebenen Schlussfolgerung für ausreichend.

Basenau stellte auch selbst eigene Untersuchungen über die fragliche bacterienvernichtenden Eigenschaften der Milch an und zwar zunächst gegenüber den Bacillus bovis morbificans. Als Vergleichsflüssigkeit benutzte er nicht sterilisierte Milch, sondern Nährbouillon. In seinen Versuchen „traten bacterienvernichtende Eigenschaften der Milch durchaus nicht zu Tage."

„Höchstens konnte man von einer zeitweiligen Hemmung oder Verlangsamung der Wachstumsenergie sprechen. Aber diese zeigt sich in gleicher Weise auch bei Uebertragung unserer Bacterien in Nährbouillion, ist also nichts specifisches für die Milch."

---

1) Hueppe, Hygienische Rundschau, Bd. I, S. 156, 1891.

2) Hesse, Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XVII, 1894.

3) Basenau, Ausscheidung von Bacterien durch die thätige Milchdrüse und über die sog. bactericiden Eigenschaften der Milch. Archiv für Hygiene, Bd. XXIII, S. 44, 1895.

Weiterhin berichtet Hesse[1]) über bactericide Eigenschaften der frischen, unerhitzten Handelsmilch gegenüber Typhus- und Cholerabacillen. Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse kommt er zu folgenden Schlussfolgerungen:

1. Frische Kuhmilch ist nicht nur kein Nährboden für den Cholerabacillus, vielmehr geht letzter in ihr zu Grunde.

2. Der Abtötungsvorgang beginnt in dem Augenblick, in dem die Cholerbacillen der Milch zugefügt werden. Er ist fast ausnahmslos bei Zimmertemperatur (15—20° C.) binnen 12 Stunden, bei Brüttemperatur binnen 6—8 Stunden beendet.

3. Die Abtötung ist unabhängig von dem Säuregehalt der Milch und unabhängig von den Milchkeimen und deren Stoffwechselprodukten, sie ist vielmehr als eine Lebensäusserung der lebenden Milch anzusehen, die mit dem Erhitzen der Milch (auf 100° C.) augenblicklich erlischt.

Die Kuhmilch verhält sich dem Typhusbacillus gegenüber ganz ähnlich, wie dem Cholerabacillus.

Uebereinstimmend mit Hesse giebt auch Schottelius[2]) eine Abtötung der Cholerakeime durch frische Milch an. Schottelius stellte ausserdem auch analoge Untersuchungen mit Milzbrandbacillen und dem Erreger der menschlichen Diphtheritis an.

Bezüglich der Milzbrandbacillen vermochte er die von Caro auf dem internationalen Congress in Rom mitgetheilten Angaben zu bestätigen, dass dieselben auf frischer, nicht saurer Milch während der ersten 24 Stunden sich unter Beibehaltung ihrer Virulenz vorzüglich entwickeln. In gleicher Weise wachsen Diphtheriebacillen in frischer Milch gut, und zwar sogar besser als in Bouillon und sterilisierter Milch.

Das Wachsthum von Cholerabacillen in unerhitzter Milch ist auch von Heim[3]), Friedrich[4]), Kitasato und Uffelmann studirt worden.

Da genannte Autoren lediglich praktische Gesichtspunkte im Auge hatten, gingen sie von unerhitzter Marktmilch, also von nicht keimfreier Milch aus. Ersterer beobachtete, dass Cholerabacillen bei Zimmertemperatur in der rohen selbst sauer gewordenen Marktmilch 6 Tage lang nachweisbar und entwicklungsfähig geblieben waren, während

---

1) Hesse, Ueber die Beziehungen zwischen Kuhmilch und Cholerabacillen. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskrankheiten, Bd. XVII, 1894.

2) Schottelius, Ueber das Wachsthum der Diptheriebacillen in der Milch. Centralbl. für Bacteriologie, Parasitenk. und Infectionskrankheiten, Bd. XX, S. 897.

3) Heim, Ueber das Verhalten der Krankheitserreger der Cholera, des Unterleibstyphus und der Tuberculose in Milch, Butter, Molken und Käse. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. V, S. 294.

4) Friedrich, Beiträge zum Verhalten der Cholerabacterien auf Nahrungs- und Genussmitteln. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. VIII, S. 465.

Friedrich, Kitasato und Uffelmann ein Absterben der Cholerabacillen schon am 2. Tage feststellten. In beiden Fällen erfolgte aber eine Abnahme bezw. ein Absterben der Keime derart spät, dass hierbei „bacterienvernichtende Eigenschaften der lebenden Milch“ kaum in Frage kommen dürften.

Die Untersuchungen Heim's erstrecken sich weiterhin auch auf die Lebensfähigkeit der Typhus- und Tuberkelbacillen, die er 35 (Typhusbacillen), bezw. 10 Tage (Tuberkelbacillen) bei 13—18° C. selbst in sauergewordener Milch nachweisbar und entwicklungfähig fand.

Die Arbeiten Heim's, Kitasato's, Uffelmann's und Friedrich's besitzen eine ausserordentlich grosse praktische Bedeutung. Sie zeigen dass Typhus, Cholera und Tuberculose durch die Milch sehr leicht verschleppt und weiter verbreitet werden können, und dass die frische Milch die Typhus-, Tuberkel- und Cholerabacillen nicht abzutöten vermag. Immerhin sind die Arbeiten beider Autoren zur Klärung vorliegender Frage der bactericiden Eigenschaften der Milch insofern weniger geeignet, als die Milch ausserordentlich stark geimpft, eine Zählung der Keime unterlassen und zu den Untersuchungen mit verschieden Saprophyten inficirte Marktmilch benutzt wurde. Auf letzteren Umstand ist auch das frühzeitige zu Grundegehen der Cholerakeime bei den Untersuchungen Friedrich's, Kitasatos[1]) und Uffelmann's[2]) zurückzuführen. Für vorliegende Zwecke gewähren die Versuche Basenau's[3]) einen besseren Einblick.

Basenau impfte keimfreie bez. sehr keimarme Kuhmilch derart mit Cholerakeimen, dass 1 ccm Milch etwa 17000 Cholerabacterien enthielten. Die Proben wurden teils bei 37°, teils bei 24° C. aufbewahrt. 31 Stunden nach der Infection der Milch hatten sich die Cholerabacillen in ihr um das Zwölf- bis Fünfunddreissigfache, nach 32 Stunden um das Fünf- bis Zwanzigfache und nach 38 Stunden um das Zweiundeinhalb- bis Zehnfache vermehrt. Bei Kontrolversuchen mit stark verunreinigter Milch blieben die Cholerabacterien mindestens 32 Stunden sowohl bei 37° C. als auch bei 24° C. und Zimmertemperatur lebensfähig; sie liessen sich im lebensfähigen Zustande noch nachweisen, auch wenn die Milch bereits coagulirt war.

Von einer bacterienvernichtenden „Lebensäusserung“ der Milch könne also keine Rede sein.

---

1) Kitasato, Das Verhalten der Cholerabacterien in der Milch. Zeitschr. für Hygiene, Bd. V, S. 492 und 493.

2) Uffelmann, ebendas. S. 298.

3) Basenau, Ueber das Verhalten der Cholerabacillen in roher Milch. Archiv für Hygiene, Bd. XXIII, S. 171.

Auf der letzten Naturforscherversammlung in Hamburg hielt Moro-Graz einen Vortrag über biologische Beziehungen zwischen Milch und Serum[1]), in welchem er ausführte, dass weder die Menschen- noch Kuhmilch nachweisbare bactericide Fähigkeiten besitzen. Jedoch besitze das Blutserum der Brustkinder eine grössere bactericide Kraft als das Blutserum künstlich ernährter Säuglinge. Das Serum der Brustkinder wirke stärker hämolytisch (auf die Kaninchenblutkörperchen), als das Serum künstlich ernährter Säuglinge. Als die Quelle der gesteigerten Kraft der Serumalexine bei den Brustkindern ist die Milch selbt anzusehen.

Endlich ist in der allerneuesten Zeit eine Arbeit von Cozzolino[2]) erschienen über die Vegetation von Bacterium coli commune in der Kuh-, Ziegen-, Eselin und Frauenmilch.

Cozzolino benutzte zu seinen Versuchen nicht unter aseptischen Cautelen aufgefangene Michproben. Um letztere möglichst von ihren Keimen zu befreien, unterwarf er dieselben einer discontinuirlichen Sterilisation, d. h. er erhitzte die Proben 8 Tage hintereinander je eine Stunde auf 55—58° C. Hierbei blieb das Laktalbumin ungeronnen. Die Sterilisation war keine vollkommene (fast immer war die Milch mit Bact. mesentericus vulgatus und manchmal von einer Sarcine verunreinigt) jedoch war die Verunreinigung gering. Be seiner Untersuchung konnte Cozzolino regelmässig zwischen der 14. und 24. Stunde eine erhebliche Abnahme der Keimmenge in der Frauenmilch wahrnehmen, in den anderen Milchsorten trat nur zuweilen eine weniger erhebliche Abnahme ein; am häufigsten noch (6 Mal unter 9 Fällen) in der Eselmilch, sodann (5 unter 9 Fällen) in der Kuhmilch und endlich (3 Mal unter 9 Fällen) in der Ziegenmilch. Nach 48 Stunden hatte sich meist der Unterschied wieder ausgeglichen.

Aus vorstehender kurzen Uebersicht geht hervor, dass ein Abtödten von Bakterien durch frische Milch nur von Hesse hinsichtlich der Typhus- und Cholerabacillen, sowie von Schottelius bezüglich der Cholerabacillen beobachtet worden ist. Alle anderen Autoren haben höchstens eine innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Infection der Milch auftretende Verlangsamung (Fokker, Cozzolino) oder keinerlei Hemmung des Bakterienwachsthums

---

1) Moro, Biologische Beziehungen zwischen Milch und Serum. Vortrag gehalten zur Naturforscherversammlung in Hamburg 1901, ref. im Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXXIII, S. 435.

1) Cozzolino, O., Ueber die Vegetation von Bacterium coli commune in der Kuh-, Ziegen-, Esel- und Frauenmiclh. Archiv für Kinderheilkunde, Bd. XXXIII, S. 405.

(Richet, Hueppe und seine Schüler, Basenau, Caro, Moro und Schottelius [bezüglich der Diphtheriebacillen und Milzbrandbakterien]) feststellen können.

Was zunächst die Angabe einer Abtödtung der Choleraкeime durch frische Milch anlangt, so muss dieselbe nach den Mitteilungen Basenau's unbedingt als widerlegt angesehen werden. Positive Resultate sind in dieser Richtung schwerwiegender als negative; ganz abgesehen davon, dass die Versuchsanordnung im ersteren Falle nicht völlig einwandsfrei war.

Ein Abtödten der Typhusbacillen durch frische Milch erscheint auf Grund täglicher Beobachtungen und der Untersuchungen Heim's, Kitasato's, Uffelmann's und Friedrich's schon mindestens im höchsten Grade unwahrscheinlich. Da aber genannte Autoren die Milch mit sehr grossen Mengen Typhusbacillen inficirten, so könnte noch der Einwand gemacht werden, dass wenigstens eine geringere Menge fraglicher Bakterien durch die frische Milch abgetödtet würde.

Aus Allem geht somit hervor, dass bezüglich der bakteriiciden Eigenschaften der Milch gegenüber den Typhusbacillen noch weitere Untersuchungen wünschenswerth sind. Da diese Frage für die Milchhygiene von ausserordentlich grosser Bedeutung ist, habe ich, wie im Folgenden zu berichten ist, Untersuchungen in dieser Richtung aufgenommen.

Was endlich das vorübergehende Hemmen und theilweise Absterben der Keime nach dem Uebertragen in die frische Milch anlangt, so ist dieses keineswegs eine auffallende, wunderbare Erscheinung, die man nur durch eine mystische Lebensäusserung der frischen Milch erklären kann. Ganz die gleiche Beobachtung kann man anstellen, wenn man, wie Fokker, Keime in destillirtes Wasser, oder wie Basenau, in sterilisirte, also mehrfach erhitzt gewesene Nährbouillon, oder wie Wolffhügel und Riedel[1]) in verschiedene sterilisirte Wässer überträgt. Die beiden zuletzt genannten Autoren berichten hierüber wie folgt:

„In sämmtlichen acht Versuchen mit sterilisirtem Brunnen-, Fluss- und Leitungswasser trat in den ersten Tagen nach der Impfung mit Cholera-Bacillen eine Abnahme, ein theilweises Absterben der eingeführten Keime ein. Diese Verminderung machte sich am meisten im Spree- und Leitungswasser geltend, wo nach 24 Stunden in $^{25}/_{500}$ ccm nur ein oder gar kein Keim mehr enthalten war. Im Laufe der nächsten Tage entwickelte sich aber in allen Proben eine zunehmende Vermehrung.“

---

1) Wolffhügel und Riedel, Arbeiten aus d. K. Gesundheitsamt, Bd. I, S. 468.

Die Abnahme der in das sterilisirte Wasser eingeführten Keime beruht lediglich darauf, dass die Bacterien einige Zeit brauchen, um sich an das neue Medium zu gewöhnen. Niemand wird hier von „bactericiden Eigenschaften lebenden Wassers“ sprechen; ebenso wenig glaube ich, kann man von „bactericiden Eigenschaften lebender Milch“ reden. Die Milch ist in gleicher Weise todt wie steriles Wasser. Die Bacterien brauchen eventuell, in die Milch verimpft, ebenfalls mehr oder weniger Zeit, um sich an das neue Medium zu gewöhnen. Je nach dem, ob der neue Nährboden den Bacterien mehr oder weniger zusagt bezw. dem vorhergehenden ähnelt, wird die „Eingewöhnung“ in kürzerer oder längerer Zeit erfolgen. Es wäre nun immerhin möglich, dass die Bacterien speciell in der Eselinmilch besonders lange Zeit zur Acclimatisation brauchen, obwohl dies weder aus den erwähnten Versuchen Cozzolino's, noch der chemischen Zusammensetzung der Milch zu vermuthen ist, denn zu der Annahme, dass die Bacterien durch Milchalexine agglutinirt würden, liegt vorläufig kein Grund vor.

Um das Verhalten der Eselinmilch als Nährboden für Bacterien zu prüfen, habe ich nachfolgende Versuche mit 1. gewöhnlichen Milchbacterien, 2. Darmbacterien gesunder und kranker Säuglinge und 3. Typhusbacillen aufgenommen.

Zu den Untersuchungen über das Wachsthum der Milchbacterien in der Eselinmilch benutzte ich absichtlich vom Hellerhof gelieferte Eselinmilch; als Vergleichsflüssigkeit diente wiederum Winkler'sche Kindermilch.

Zunächst vermochte ich bei meinen Untersuchungen die mitgetheilte Beobachtung im Allgemeinen zu bestätigen, dass Eselinmilch selbst dann mehrere Tage ihre alkalische Reaction behielt, wenn man sie bei Zimmertemperatur in unbededeckten Gefässen aufbewahrt. Mehrere Proben zeigten selbst nach acht Tagen unter diesen ungünstigen Verhältnissen gehalten alkalische Reaction. Andererseits wurden aber auch einzelne Proben untersucht, die schon am dritten Tage und obwohl sie in der Orginalfüllung während dieser Zeit gelassen wurden, sie somit vor der Infection mit Luftkeimen geschützt waren, eine ausgesprochene sauere Reaction erkennen liessen. Immerhin war auch hier eine Säuerung der Eselinmilch weit langsamer eingetreten, als dies z. B. in der Kuhmilch der Fall zu sein pflegt. Neben der im Allgemeinen ausserordentlich verzögerten Milchsäuregährung in der Eselinmilch trat jedoch in dieser eine sehr starke Gasbildung auf, die in den luftdicht ver-

schlossenen Orginalfüllungen zuweilen schon in wenigen Tagen selbst zur Zersprengung der Flaschen führte. Bekanntlich vergährt die Kuhmilch in der Regel nicht oder nur sehr unbedeutend gasig, wie dieses auch aus S. 215 berichteten Untersuchungen hervorgeht.

Schon aus diesen Beobachtungen über die ausserordentlich starke gasige Vergährung der Eselinmilch geht hervor, dass die Eselinmilch ebenso wenig keimabtödtende Wirkung gegenüber den saprophytischen Milchbacterien zu entfalten scheint, wie die Kuhmilch. Beide Milcharten unterliegen für gewöhnlich sehr bald einer durch Bacterien hervorgerufenen Zersetzung, jedoch mit dem Unterschied, dass die Kuhmilch vorwiegend der Milchsäuregährung, die Eselinmilch in erster Linie einer mit Gasbildung (Kohlensäure, Wassertoff und wenig Methan) einhergehenden Gährung unterliegt. Die Ursache dieser auffallenden Verschiedenheit ist vorwiegend darin zu suchen, dass die Flora beider Milchsorten eine verschiedene ist, worauf in einer Fortsetzung dieser Arbeit näher eingegangen werden soll.

Wenden wir uns zunächst zu einigen quantitativen Untersuchungen über den Einfluss der Aufbewahrung bei verschiedenen Temperaturgraden auf den Keimgehalt der Eselin- und Kuhmilch.

1. Versuch. Frisch eingelieferte Eselinmilch mit 3000 Keimen pro ccm und Kuhmilch mit 85 000 Keimen pro ccm wurden 33 Stunden bei durchschnittlich 19 ° C aufbewahrt; hierauf wurden 10 ccm von jeder Milchsorte unter aseptischen Cautelen entnommen und mit der 100fachen Menge keimfreien Wassers verdünnt, gründlich durchgemischt und von beiden Gemischen je 1 ccm auf ca. 7 ccm Nährgelatine übertragen, untermengt und zu Platten ausgegossen. Auf sämmtlichen Platten gingen unzählige (weit über 1000) Colonien auf.

2. Versuch. Von einer Eselinmilch, die frisch eingeliefert 7740 Keime pro ccm enthielt und die bei 18,5 ° C keimdicht verschlossen gehalten wurde, wurden nach 4 und 24 Stunden Proben entnommen und auf ihren Keimgehalt untersucht. Die Verdünnung betrug im ersteren Falle 1 : 1000, im zweiten 1 : 100 000. Ein Gleiches geschah mit der Kuhmilch, die bei der Einlieferung in das Institut 29 180 Keime pro ccm aufwies.

Nach vier Stunden war die Zahl der Keime pro ccm in der Eselinmilch von 7740 auf 20 170 gestiegen, sie hatte sich also nahezu verdreifacht, während die Keimzahl in derselben Zeit in der Kuhmilch von 29 180 auf 80 210 heranwuchs, d. h. sich ebenfalls nahezu verdreifachte.

Nach 24 Stunden wies die Eselinmilch 4 912 000, die Kuhmilch 18 240 000 Keime pro ccm auf. Die Keime hatten sich also binnen 24 Stunden um ca. das 630fache vermehrt.

Aus diesen wenigen Untersuchungen geht somit schon hervor, dass sich die Keime in der Eselin- und

Kuhmilch bei einer Aufbewahrungstemperatur von 18,5° C ausserordentlich schnell vermehren, so dass von bactericiden Eigenschaften weder der Esel- noch Kuhmilch soweit harmlose Saprophyten in Betracht kommen eine Rede sein kann.

IV. Wachsthum der Darmbacterien und Typhusbacillen in der unerhitzten Eselin-, Kuh- und Frauenmilch.

Im vorstehenden Abschnitt war gezeigt worden, dass frische Eselin- und Kuhmilch gegenüber den harmlosen Saprophyten keine antibacteriellen Eigenschaften erkennen lässt. Von weit grösserem praktischen Interesse als diese Thatsache ist die Frage, ob eine Abtödtung gefährlicher pathogener Keime in der unerhitzten Milch erfolge, wie das Klemm[1]) in der Eselinmilch bezüglich der Darmbacterien, Hesse[2]) und Schottelius[3]), wie schon erwähnt wurde, hinsichtlich der Cholera- und bezw. auch der Typhusbacillen in der Kuhmilch und Cozzolino[4]) von dem Bakterium coli commune in der Frauenmilch annimmt.

Auf die hierüber bestehenden, im Vorstehenden schon mitgetheilten Controversen verweisend, habe ich über das Resultat meiner eigenen hierüber angestellten Untersuchungen Folgendes zu berichten.

Die zu nachfolgenden Versuchen benutzte, unerhitzte Eselin-, Kuh- und Frauenmilch — letztere verdanke ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Prof. Dr. Schlossmann, dirig. Oberarzt des Säuglingsheims zu Dresden — war unter aseptischen Cautelen (c. p. 199) aufgefangen worden. Von der Keimfreiheit überzeugte ich mich durch Aussaat auf Gelatine und Agar. Die Untersuchungen über das Wachsthum der Typhusbacillen wurden nur mit Eselin- und Kuhmilch angestellt, während ich jene über das Wachsthum der Darmbacterien in Rücksicht auf die Mittheilungen Cozzolino's auch auf Frauenmilch ausdehnte.

a) Versuche über das Wachsthum der Darmbacterien in der frischen, unerhitzten Eselin-, Kuh- und Frauen-

1) Klemm, Jahrbuch für Kinderheilkunde, N. F. Bd. XLIII, S. 369.
2) Hesse, Zeitschr. für Hygiene u. Infectionskrankh., 1894, Bd. XVII, S. 271.
3) Schottelius, Centralbl. für Bact., Parasitenk. u., Infectionskrankh., Bd. XX, S. 897.
4) Cozzolino, Archiv für Kinderheilk., Bd. XXXIII, S. 405.

milch. Hierzu wurden die Milchproben möglichst bald nach dem Melken bezw. Abdrücken benutzt. Die einzelnen Milchproben wurden unter den üblichen aseptischen Cautelen mit dem Milchkoth einerseits gesunder, andererseits an Durchfällen erkrankter Säuglinge inficirt. Ein Theil dieser Proben wurde, nachdem ich mich von der Menge der übertragenen Keime überzeugt hatte, bei 37° C, ein anderer Theil bei 18—20° C aufbewahrt und von Zeit zu Zeit ihr Keimgehalt in der Weise bestimmt, dass die Milch mit einer geaichten Oese in verflüssigte Gelatine übertragen, ordentlich gemischt und zu einer Platte ausgegossen wurde. Die auf den Zählplatten aufgegangenen Colonien liessen erkennen, dass es sich nahezu um Reinculturen von Bacterium coli commune handelte. Die innerhalb der Gelatine liegenden Colonien bildeten kleine, weissliche, runde, nicht über Stecknadelkopfgrösse hinaus wachsende Zusammenlagerungen, die oberflächlichen erschienen als charakteristische, rundlich gestaltete, häufig unregelmässig gezackte, weisslichgrau und schnell wachsende, die Gelatine nicht verflüssigende schwach irisirende Häutchen. Bei der weiteren Untersuchung wurden eigenbewegliche Kurzstäbchen festgestellt, die sowohl bei Brüttemperatur als auch bei Zimmertemperatur äërob wie anäërob wachsen, Traubenzucker- sowie Milchzucker-Bouillon unter Säuerung und Gasbildung vergähren.

Die Ergebnisse der Untersuchungen über das Wachsthum der Darmbacterien in der Eselin-, Kuh- und Frauenmilch sind in nachfolgenden Tabellen zusammengestellt. Die mitgetheilten Zahlen geben den Keimgehalt einer Oese Milch an. Waren auf einer Platte unzählig viele Keime aufgegangen, so ist dies in der Tabelle durch das Zeigen ∞ zum Ausdruck gebracht worden.

(Siehe Tabelle S. 211.)

Zeitangabe	Zahl der Keime in Frauenmilch geimpft mit dem Milchkothe									
	eines gesunden Kindes					eines kranken Kindes				
	Gehalten bei 20° C.		38° C.			20° C.		38° C.		
	A 1	A 2	A 1	A 2	A 3	A 1	A 2	A 1	A 2	A 3
Sofort nach dem Impfen	300	4	400	276	1	400	3	600	5	250
2½ Std. „ „ „	350	3	200	172	2	500	6	200	10	350
18 „ „ „ „	800	51	∞	∞	∞	800	2	∞	∞	∞
24 „ „ „ „	∞	200	∞	∞	∞	∞	7	∞	∞	∞
48 „ „ „ „	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Zeitangabe	Zahl der Keime in Eselinmilch geimpft mit dem Milchkothe																							
	eines gesunden Kindes												eines kranken Kindes											
	Gehalten bei 20° C.						Gehalten bei 38° C.						Gehalten bei 20° C.						Gehalten bei 38° C.					
	A 1	A 2	A 3	B 1	B 2	B 3	A 1	A 2	A 3	B 1	B 2	B 3	A 1	A 2	A 3	B 1	B 2	B 3	A 1	A 2	A 3	B 1	B 2	B 3
Sofort nach d. Impfen	116	0	0	250	1	0	214	4	0	30	0	0	278	1	0	282	0	0	200	1	1	151	6	0
16 Std. „ „ „	∞	6	1	∞	200	2	∞	∞	5	∞	∞	0	∞	129	1	∞	100	0	∞	∞	5	∞	∞	∞
24 „ „ „ „	∞	200	25	∞	500	30	—	—	—	—	—	—	∞	200	5	∞	142	1	—	—	∞	—	—	—
48 „ „ „ „	∞	∞	100	∞	∞	∞	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—

Zeitangabe	Zahl der Keime in Kuhmilch geimpft mit dem Milchkothe																							
	eines gesunden Kindes												eines kranken Kindes											
	Gehalten bei 20° C.						Gehalten bei 38° C.						Gehalten bei 20° C.						Gehalten bei 38° C.					
	A 1	A 2	A 3	B 1	B 2	B 3	A 1	A 2	A 3	B 1	B 2	B 3	A 1	A 2	A 3	B 1	B 2	B 3	A 1	A 2	A 3	B 1	B 2	B 3
Sofort nach d. Impfen	432	0	0	125	0	0	38	0	0	79	3	0	98	1	0	278	0	0	365	0	0	250	3	0
16 Std. „ „ „	∞	13	11	—	—	—	∞	∞	285	∞	—	—	∞	5	4	—	—	—	∞	∞	5	∞	—	—
24 „ „ „ „	—	—	—	∞	34	17	—	—	—	—	∞	∞	—	—	—	∞	500	1	—	—	—	—	∞	∞
48 „ „ „ „	—	∞	20	—	∞	∞	—	—	∞	—	—	—	—	∞	4	—	∞	∞	—	—	—	—	—	∞

Aus den tabellarisch wiedergegebenen Untersuchungsergebnissen über das Wachsthum der Darmbacterien in der Eselin-, Kuh- und Frauenmilch geht mit Sicherheit hervor, dass keine der genannten Milcharten die gewöhnlichen Darmbacterien (Bacterium coli commune) zu vernichten im Stande ist. Nur zuweilen war eine theilweise Abnahme der Keime in der Frauenmilch in den ersten Stunden nach der Uebertragung in die Milch zu beobachten; dieselbe war aber schon in der Regel in ca. 18 Stunden nach der Infection überreichlich ausgeglichen. Die Ursache dieser vorübergehenden Abnahme der Keimmenge führe ich, wie schon früher erklärt, nicht auf bactericide Eigenschaften der Milch, sondern darauf zurück, dass die Bacterien zuweilen einige Zeit brauchen, sich an die neuen Lebensbedingungen (andere Reaction und chemische Zusammensetzung des neuen Nährsubstrates) zu gewöhnen.

b. Versuche über das Wachsthum und die Lebensdauer der Typhusbacillen in der unerhitzten, sterilen Kuh- und Eselinmilch. Ich benutzte hierzu Reinculturen von Typhusbacillen, die ich der Liebenswürdigkeit des Herrn Medicinalrath Dr. W. Hesse und Herrn Professor Dr. Wolff verdanke. Von der Reinheit der Culturen überzeugte ich mich in den auf Monate ausgedehnten Untersuchungen wiederholt durch das Wachsthum auf Gelatine und in Kuhmilch, die mikroskopische Untersuchug der Deckglaspräparate, sowie durch die Gährprobe. Um mit absoluter Sicherheit nur keimfreie Milch zu diesen Versuchen zu benutzen, wurden die Milchproben vor Beginn der Untersuchungen 4 Tage hindurch bei Brüttemperatur gehalten. Nur während dieser Zeit unverändert gebliebene Proben, die weiterhin bei der Aussaat auf Nährgelatine und Agar sich als keimfrei erwiesen, wurden sodann mit Typhusbacillen geimpft, zum Theil bei 38° C., 19° C. und unter 15° C. aufbewahrt und zeitweilig ihr Keimgehalt bestimmt. Um die Milch bei diesen mehrere Monate lang fortgesetzten Versuchen vor Verdunstung zu bewahren, bediente ich mich mit Vortheil der einfachen Hesse'schen[1]) Reagenzglasverschlüsse.

---

1) Hesse, Kautschukverschlüsse für Reagirgläser. Nach einem Vortrage, gehalten in der Gesellschaft für Natur- und Heilkunde, 13. Jan. 1900. Der betr. sehr praktische Verschluss besteht aus einer auf den oberen Reagenzglastheil zu legenden Kautschukplatte, welche durch eine zweite in der Mitte durchlochte und über die erste gestülpte Platte in der Lage gehalten wird.

Untersuchungsergebnisse:

I. Eselinmilch.

Temperatur, bei welcher die Milchprobe gehalten	Zahl der Keime sofort nach Impfen	Keimzahl am										
		1. Tage nach der Impfung	2. Tage nach der Impfung	7. Tage nach der Impfung	19. Tage nach der Impfung	30. Tage nach der Impfung	40. Tage nach der Impfung	52. Tage nach der Impfung	70. Tage nach der Impfung	80. Tage nach der Impfung	100. Tage nach der Impfung	120. Tage nach der Impfung
37 ° C.	376	unzählig	unzählig	unzählig	keimfrei	—	—	—	—	—	—	—
37 ° C.	400	„	„	„	„	—	—	—	—	—	—	—
37 ° C.	388	„	„	„	„	—	—	—	—	—	—	—
19 ° C.	376	1300	unzählig	unzählig	unzählig	unzählig	unzählig	unzählig	wenig	wenig	wenig	keimfrei
19 ° C.	336	1250	„	„	„	„	„	„	„	„	„	„
19 ° C.	328	1200	2880	„	„	„	„	„	86	10	5	„
unter 15 ° C.	806	824	1260	2000	unzählig	unzählig	unzählig	unzählig	wenig	wenig	wenig	keimfrei
„ 15 ° C.	574	566	600	1800	„	„	„	„	„	„	„	4
„ 15 ° C.	274	236	302	1500	„	„	„	„	„	200	„	0

II. Kuhmilch.

Temperat., bei welcher Milchproben gehalten	Zahl der Keime sofort nach dem Impfen	Am 1. Tage nach der Impfung	Am 2. Tage nach der Impfung	Am 4. Tage nach der Impfung	Am 8. Tage nach der Impfung	Am 16. Tage nach der Impfung	Am 32. Tage nach der Impfung	Am 64. Tage nach der Impfung	Am 80. Tage nach der Impfung	Am 100. Tage nach der Impfung
37° C.	267	∞	∞	∞	∞	wenig	0	—	—	—
	158	∞	∞	∞	∞	∞	0	—	—	—
	349	∞	∞	∞	∞	wenig	0	—	—	—
10° C.	376	1200	∞	∞	∞	∞	∞	∞	wenig	wenig
	350	1300	∞	∞	∞	∞	∞	∞	„	„
	340	1200	∞	∞	∞	∞	∞	∞	„	„
unter 15° C.	516	600	700	1000	∞	∞	∞	∞	∞	wenig
	255	300	450	1100	∞	∞	∞	∞	∞	„
	800	800	850	1200	∞	∞	∞	∞	wenig	„

Auch aus diesen Untersuchungen geht hervor, dass die Eselinmilch als auch Kuhmilch ein ausgezeichneter Nährboden für Typhusbacterien sind, wie er besser kaum gedacht werden kann. Die Typhusbacillen vermehren sich sehr schnell in der Eselin- und Kuhmilch und bleiben in beiden Milchsorten sehr lange entwickelungsfähig.

Weitere Versuchsreihen, welche sich mit der bactericiden Wirkung der unerhitzten Eselin-, Kuh- und Frauenmilch auf die in der Milch vorkommenden peptonisirenden, giftige Toxine bildenden Bacterien und auf Tuberkelbacillen beziehen, sind in Vorbereitung und ich behalte mir weitere Mittheilungen hierüber vor.

V. Die gasige Vergährung der Eselinmilch und ihre Producte.

Zu sämmtlichen Gährversuchen wurde ebenfalls vom Hellerhof gelieferte Eselinmilch benutzt. Die Milch wurde in der Beschaffenheit, in der sie war, zu den Untersuchungen benutzt, eine Infection mit gasbildenden Bacterien fand nicht statt. Zumeist wurde sie in den Originalflaschen belassen und nur mit sterilisirten Stopfen und Glasröhren die Verbindung mit der Gasbürette hergestellt. Wurde ein Umfüllen der Milch in andere sterilisirte Gefässe vorgenommen, so wurde nach den Regeln der Asepsis verfahren. Als Sperrflüssigkeit der Gase diente sowohl beim Auffangen als auch bei der Analyse ausschliesslich Quecksilber.

1. Versuch.

100 ccm Eselinmilch lieferten in acht Tagen ca. 30 ccm Gas, das zu 50 Proc. aus CO_2 bestand. Am lebhaftesten war die Gasbildung am vierten Tage, an diesem Tage wurden 12 ccm gebildet.

Controlversuche mit gewöhnlicher Kuhmilch (aus einem Milchladen) liessen erkennen, dass die Kuhmilch unter gleichen Versuchsbedingungen weit weniger Gas vergährt. So erhielt ich wiederholt aus 100 ccm Kuhmilch

binnen	8 Tagen	nur	1,6 ccm Gas
„	14 „	„	3,4 „ „
„	4 Wochen	„	7,2 „ „

Inzwischen waren die Milchproben stark faulig geworden.

Der Kürze halber sind die nachfolgenden Versuche tabellarisch wiedergegeben.

2. Versuch.

Datum	Gasmenge in ccm	Reaction der Milch	Temperatur	Bemerkung
19. Juli 1901 Vorm.	0,0	alkalisch	17,5—19,5 °C.	Zu diesem Versuche wurden 200 ccm Eselinmilch benutzt
20. „ 1901 „	0,0	schwach alkalisch	dto.	
20. „ 1901 Nachm.	0,2	neutral	dto.	
21. „ 1901 Vorm.	5,0	sauer	dto.	Obere Hälfte der Milch erscheint etwas dünner, durchscheinender
21. „ 1901 Nachm.	7,6	„	dto.	
22. „ 1901 Vorm.	13,0	„	dto.	Caseïn flockig ausgeschieden; Flüssigkeit trübe, wässerig
22. „ 1901 Nachm.	22,0	„	dto.	
23. „ 1901 Vorm.	35,0	„	dto.	
23. „ 1901 Nachm.	41,4	„	dto.	

3. Versuch.

Zeitangabe	Gasmenge	Bemerkung
1. Tag Vormittags	2,0 ccm	Zu diesem Versuche wurden 250 ccm Eselinmilch benutzt
2. „ „	21,8 „	
2. „ Mittags	27,6 „	
2. „ Abends	31,7 „	
3. „ Vormittags	48,0 „	
3. „ Mittags	52,8 „	
3. „ Abends	62,2 „	
4. „ Morgens	74,6 „	
4. „ Mittags	77,5 „	

4. Versuch.

Zeitangabe	Gasmenge	Bemerkung
2. Tag	57,0 ccm	Zum Versuche wurden 700 ccm Eselinmilch benutzt. Die Temperatur betrug 18—20° C.
5. „	116,0 „	
6. „	167,7 „	
7. „	186,0 „	
12. „	209,0 „	

5. Versuch

mit 200 ccm Eselinmilch; Temperatur betrug 20—22° C.

1. Tag		nach Beginn des Versuchs	0,2 ccm Gas
2. „	Vorm.	„ „ „ „	0,3 „ „
2. „	Nachm.	„ „ „ „	0,8 „ „
3. „	Vorm.	„ „ „ „	14,0 „ „
4. „	„	„ „ „ „	27,3 „ „
4. „	Mittags	„ „ „ „	34,5 „ „
4. „	Abends	„ „ „ „	38,0 „ „
5. „	Vorm.	„ „ „ „	45,0 „ „
5. „	Abends	„ „ „ „	46,5 „ „
6. „	Mittags	„ „ „ „	63,5 „ „
6. „	Abends	„ „ „ „	73,5 „ „

Analyse des bei der Gährung gebildeten Gases.

Die bei dem 5. Gährversuch gebildeten ersten 46,5 ccm wurden getrennt aufgefangen und hiervon der Kohlensäuregehalt bestimmt, in gleicher Weise die nächsten 22 ccm.

	I	II
Aufgefangen	46,5 ccm	22,0 ccm Gas
Nach Passiren des Kaliapparates	23,3 „	8,6 „ „
Somit absorbirt	23,2 ccm	13,4 ccm Gas (CO_2)

Hierauf wurden die beiden nach der CO_2-Absorption übrig gebliebenen Gasreste (23,3 + 8,6 ccm = 31,9 ccm Gas) gemeinschaftlich weiter analysirt.

Vor der Sauerstoffabsorption	31,9 ccm Gas
Nach „ „	31,7 „ „
Absorbirt	0,2 ccm Gas (O)
Die bei der Sauerstoffabsorption übrig gebliebenen	31,7 ccm Gas
+ Sauerstoff	23,9 „ „
Vor der Verbrennung . .	55,6 ccm Gas
Nach „ „ . .	17,8 „ „
Verbrennungsverlust	37,8 ccm Gas (H u. O)
Die bei der Verbrennung übrig gebliebenen	17,8 ccm Gas
Nach dem Passiren des Kaliapparates	16,9 „ „
Absorbirt	0,9 ccm Gas (CO_2 aus CH_4)
Vor der Sauerstoffabsorption	16,9 ccm Gas
Nach „ „	6,8 „ „ (N)
Absorbirt	10,1 ccm Gas

Hiernach bestehen:

die zuerst aufgefangenen 46,5 ccm Gährungsgase aus	23,2 ccm	=	49,9 % CO_2
die zuletzt aufgefangenen 22,0 ccm Gährungsgase aus	13,4 „	=	60,9 % CO_2
Die insgesammt aufgefangenen 68,5 ccm Gährungsgase aus	36,6 „	=	53,5 % CO_2
	0,2 „	=	0,3 % O
	6,8 „	=	10,0 % N
	24,0 „	=	35,0 % H
	0,9 „	=	1,3 % CH_4
	68,5 „	=	100,1 %

Der gefundene Stickstoff- und Sauerstoffgehalt erklärt sich dadurch, dass die Eselsmilch von der absorbirten Luft nicht befreit worden war und in der Milchflasche sich wenige Kubikcentimeter Luft befanden. —

Aus meinen bisher mitgetheilten Untersuchungen geht somit Folgendes hervor:

1. Die von der Eselinmilch-Genossenschaft „Hellerhof“ gelieferte Milch ist relativ keimarm; sie enthält nur 1200 bis 46 436, im Mittel 8714 Keime pro ccm. Die zum Vergleiche untersuchte Winkler'sche Kuhmilch wies 58 710 bis 109 630, im Mittel 87 017 Keime pro ccm auf.

2. Unter aseptischen Cautelen gemolkene Eselinmilch kann in gleicher Weise wie Ziegen- und Kuhmilch steril sein. Die ersten Striche eines Gemelkes von einer Eselin sind gegenüber jenen von Kühen ausserordentlich keimarm. Blosses trocknes Abreiben des Euters genügt jedoch zum Melken keimfreier Milch nicht; das Euter und dessen Umgebung müssen zu diesem Zwecke entsprechend abgewaschen und desinficirt werden.

3. In der Eselin- sowie Kuhmilch vermehren sich die gewöhnlichen Milchbacterien ausserordentlich schnell. Bactericide Eigenschaften der Eselin- und Kuhmilch konnten, soweit harmlose Saprophyten in Betracht kommen, nicht festgestellt werden.

4. Sowohl die Eselin- als auch Kuhmilch stellen einen vorzüglichen Nährboden für Darmbacterien (Bacterium coli commune) und Typhusbacillen dar. Genannte Bacterien vermehren sich sehr üppig in beiden Milcharten und bleiben bei 37° C. etwa 7—19 Tage, bei 19° C. ca. 100 Tage und unter 15° C. aufbewahrt ca. 4 Monate lebensfähig.

In Frauenmilch vermehren sich die Darmbacterien ebenfalls schnell. Zuweilen ist jedoch das Wachsthum in den ersten Stunden etwas verzögert.

Weder die Eselin- noch die Kuhmilch entfaltet somit eine specifische Bacterien abtödtende Wirkung.

5. Die Eselinmilch unterliegt neben der verlangsamten Milchsäuregährung einer mit Gasbildung einhergehenden Zersetzung. Die Producte dieser gasigen Zersetzung bestehen aus:

59,6% Kohlensäure,
39,0 % Wasserstoff,
1,4 % Methan.

Nach den mitgetheilten Untersuchungen muss der Eselinmilch eine darmbacterienfeindliche Wirkung abgesprochen werden. Dennoch besitzt die Eselinmilch gegenüber der Kuhmilch verschiedene chemische Eigenschaften, welche die erstere als Nahrungsmittel und diätetisches Heilmittel bei Magen-Darmkrankheiten auszeichnet: die Eselinmilch ist reich an wasserlöslichem, direct resorbirbarem Eiweiss; die Kuhmilch ist arm an diesen Eiweisskörpern. Das Eselcaseïn löst sich sehr leicht im Ueberschuss verdünnter Säuren auf, bildet beim Laben zarteste Flöckchen und ist leicht und vollkommen verdaulich, während dieses bei der Kuhmilch nicht, bezw. in vermindertem Maasse der Fall ist. Die Eselinmilch ist fettarm, die Kuhmilch relativ fettreich. Nach dem Mitgetheilten ist anzunehmen, dass die Eselinmilch leichter und rascher verdaulich, somit auch in kürzerer Zeit resorbirbar ist als die Kuhmilch, dass sie somit auch schneller der Einwirkung der Fäulniss- und Gährungserreger und sonstiger Darmbacterien entzogen wird und die durch diese Bacterien verursachten Processe weniger unterhält als wie dieses bei der Kuhmilch der Fall ist. Ihre leichte Bekömmlichkeit bei bestehenden Magen-Darmkatarrhen ist auf Grund dieser Betrachtungen ohne Weiteres einleuchtend. (Fortsetzung folgt.)

XXI.

Referate.

1.

Jahresbericht über das Veterinärwesen in Ungarn. Im Auftrage des K. U. Ackerbauministeriums nach amtlichen Berichten bearbeitet von Dr. Franz Hutyra, Rector der K. ungar. thierärztlichen Hochschule und a. o. ö. Professor an der Universität in Budapest, 12. Jahrgang, 1900.

Der vorliegende Bericht bietet wiederum eine erschöpfende Uebersicht über das ungarische Veterinärwesen.

In einer Einleitung wird zunächst berichtet, dass an ansteckenden Krankheiten insgesammt erkrankten

	1900	1899	1900 mithin
Pferde	3 123	3 077	+ 46
Rinder	11 059	22 964	+ 11 905
Schafe	23 573	9 142	+ 14 431
Schweine	30 0349	347 956	— 47 636
und davon gestorben bezw. getödtet sind			
Pferde	1 262	1 262	+ 0
Rinder	2 548	3 100	— 552
Schafe	1 476	1 202	+ 274
Schweine	188 393	216 029	— 26 636

Der Geldwerth der durch die Thierseuchen veranlassten directen Verluste betrug 6 636 978 Kr. gegen 7 485 840 Kr. im Vorjahre. 89,7 Proc. dieser Summe fällt auch in diesem Jahre auf die durch Schweineseuche veranlassten Verluste. Zu den Kosten der Tilgung der Lungenseuche und des Rotzes hat der Staat direct beigetragen 100 417,38 Kr.

Die Zahl der Schlachthöfe hat sich von 2127 auf 2145 gehoben, die Zahl der geschlachteten Schweine hob sich um 21,2 Proc., die der Kühe um 11,7 Proc., des Jungviehes um 10,1 Proc., der Kälber um 2,9 Proc., wogegen die Zahl der Bullen um 13,7, die der Ochsen um 11,2 Proc. sank.

Die Ausfuhr der Pferde stieg um 21,8 Proc., der Rinder um 7,6 Proc., der Schweine (nur nach Oesterreich) um 21,8 Proc., wogegen die der Schafe um 23,7 Proc. abnahm. — Die Einfuhr nahm bei allen Thieren (Rinder um 14 Proc., Pferde um 14,6 Proc.) ab.

Der Verkehr in den Veterinär-Aemtern Köbánya und Györ bewegte sich in engen Grenzen. In Györ stieg der Auftrieb (+ 72,7 Proz.) und Abtrieb (21,8 Proc.) erheblich, dagegegen hob sich der Auftrieb in Köbánga nur um 1,5 Proc., während der Abtrieb um 9,7 Proc. abgenommen hat.

In dem I. Abschnitt: Thierärztlicher Dienst, wird mitgeteilt, dass ausser 108 Staatsthierärzten (100 i. V.) und den Militärthierärzten in Ungarn 883 Thierärzte, mit Ausschluss der Militärthierärzte, also 991 Thierärzte vorhanden sind.

Im II. Abschnitt: Krankheiten der Hausthiere, findet sich zunächst folgende Zusammenstellung.

Im Jahre 1900 erkrankten:

	Pferde	Rinder	Schafe	Schweine
An Milzbrand	200	2 285	764	—
„ der Wuthkrankheit[1]) . . .	10	27	10	52
„ „ Rotzkrankheit	839	—	—	—
„ „ Maul- und Klauenseuche .	—	8 225	13 195	7 189
„ „ Lungenseuche	—	19	—	—
„ den Pocken	—	—	3 470	—
„ der Zuchtlähme	2	—	—	—
„ Bläschenausschlag	152	207	—	—
„ der Raude	1918	—	6 234	—
„ Schweinerothlauf	—	—	—	21 419
„ Schweineseuche und Schweinecholera	—	—	—	271 689
„ der Büffelseuche	—	297[2])	—	—
Zusammen	3123	11 059	23 573	300 349
Im Jahre 1899	3077	22 964	9 142	347 773
Daher im Jahre 1903[3])	+46	—11 905	+14 431	+47 424

Von erkrankten Thieren sind gefallen bezw. getödtet:

	Pferde	Rinder	Schafe	Schweine
wegen Milzbrand	195	2215	761	—
„ Wuthkrankheit	10	27	10	52
„ Rotzkrankheit[4])	900	—	—	—
„ Maul- und Klauenseuche .	—	5	8	—
„ Lungenseuche	—	19[5])	—	—
„ Pocken	—	—	253	—
„ Zuchlähme	1	—	—	—
„ Raude	156	—	444	—
„ Schweinerothlauf . . .	—	—	—	15 234
„ Schweineseucheu.Schweinecholera	—	—	—	173 107
„ Büffelseuche	—	282[6])	—	—
Zusammen	1262	2548	1476	188 393
Im Jahre 1889[7])	1262	3100	1202	216 029
Mithin im Jahre 1900	+0	—552	+274	—27 636

1) Ausserdem 1156 Hunde und 3 Katzen.

2) Büffel.

3) Ausserdem erkrankten: 1 Esel, 1125 Hunde und 11 Katzen an Wuthkrankheit.

4) Davon wurden 61 Pferde wegen Ansteckungsverdacht getödtet.

5) Ausserdem wurden 426 Rinder wegen Krankheits-, 672 wegen Ansteckungsverdacht abgeschlachtet.

6) Büffel.

7) Ausserdem wurden 396 Rinder wegen Krankheits-, 682 wegen Ansteckungsverdacht geschlachtet.

Durch sonstige Krankheiten gingen verlustig

i. J.	1900	9173 Pferde,	10 536 Rinder,	25 340 Schafe,	19 728 Schweine
„ „	1899	9311 „	10 089 „	28 790 „	14 244 „
Mithig i. J.	1900	—138 Pferde,	—106 Rinder,	—316 Schafe,	+5484 Schweine

Der Gesammtverlust beträgt somit

i. J.	1900	10 435 Pferde,	10 083 Rinder,	26 816 Schafe,	208 121 Schweine
„ „	1899	10 573 „	13 189 „	29 992 „	230 273 „
Mithin i. J.	1900	—138 Pferde,	—106 Rinder,	—3 176 Schafe,	—22 152 Schweine

Der Verlust in Geldwerth beträgt annähernd demnach im Jahre 1899 an Pferden

	An contagiösen Krankheiten	sonstigen	Zusammen	im Jahre 1999
an Pferden . .	239 462	1 755 055	1 994 517	2 024 702
„ Rindern .	403 303	1 668 073	2 071 376	2 087 554
„ Schafen .	35 259	302 535	337 794	413 610
„ Schweinen	5 958 954	619 662	6 578 616	7 174 410
	6 636 978 K.	4 345 325 K.	10 982 203 K.	11 700 276 K.

An diese orientirenden übersichtlichen statistischen Angaben schliessen sich dann speciellere Angaben an, und zwar

1. Ueber die der Anzeigepflicht unterliegenden ansteckenden Krankheiten.

Aus diesen erfahren wir zunächst, dass die orientalische Rinderpest im Berichtsjahre in Ungarn nicht vorgekommen ist. — Der Erkrankungsprocentsatz bei den von wüthenden Thieren gebissenen und beobachteten Thieren betrug bei Pferden 10,8, bei Rindern 10,7, bei Schafen 1,5 und bei Schweinen 11,3 Proc. — Beim Rotz wird bemerkt, dass die Malleïnimpfungen im Allgemeinen mit günstigem Erfolge zu diagnostischen Zwecken verwendet wurden. In 325 Fällen wurden vom staatlichen bacteriologischen Institut 2489 Dosen Malleïn versendet. Nach einer Zusammenstellung wurden bei 161 auf Grund typischer Maleïreaction getödteten Pferden durch die Section 148 = 91,9 Proc. als rotzig constatirt. In dem Abschnitt Lungenseuche sind sehr interessante Zusammenstellungen über das Tilgungsverfahren bei Lungenseuche und dessen Kosten enthalten. Es ergiebt sich aus denselben, dass in den Jahren 1892—1900 65 535 Rinder zum Zwecke dei Tilgung theils mit (45 325), theils ohne Entschädigung geschlachtet und für erstere in dieser Zeit 3 617 963 Kr. 85 k. an Entschädigung gezahlt worden sind.

2. Ueber die der amtlichen Anzeigepflicht nicht unterliegenden Krankheiten finden sich in dem Bericht Angaben über Tuberculose, Rauschbrand, bösartige Kopfkrankheit der Rinder, Aktinomykose etc., die kein allgemeines Interesse haben.

In dem III. Abschnitt: Veterinärpolizeiliche Institutionen, finden sich Angaben über Viehverladestationen, Viehmarktplätze etc., Grenzeinbruchstationen, Viehverkehr, Grenzcontrolstationen und die K. ungar. Veterinärbeamten.

In dem IV. Abschnitt: Schutzimpfungen, werthvolle Angaben über

a) bei Milzbrand. Vom „Laboratoire Pasteur-Chamberland“ in Budapest wurde Impfstoff versendet

i. J. 1900	für	8 955 Pferde,	19 084 Rinder,	246 101 Schafe
i. J. 1899	„	7 501 „	171 273 „	210 941 „
i. J. 1900 daher	für	+ 14 501 Pferde,	+ 19 538 Rinder,	+ 45 180 Schafe

Die Summirung der Daten aus den Jahren 1889—1900 ergiebt, dass nach der Impfung an Milzbrand gefallen sind in der Zeit zwischen den zwei Impfungen 41 St. = 0,10 Proc. Pferde, 177 = 0,02 Rinder und 2904 = 0,26 Proc. Schafe; später innerhalb eines Jahres: 36 St. = 0,09 Proc., 144 = 0,02 Proc. Rinder und 3714 = 0,33 Proc. Schafe.

b) bei Rotlauf. Von dem gleichen Institute wurden versendet

i. J. 1900	für	234 066 Schweine
i. J. 1899	„	244 529 „
i. J. 1900 daher	für	— 10 463 Schweine.

Nähere sichere Daten über die Erfolge fehlen.

c) bei Rauschbrand. Es wurden in 35 Orten 3434 Rinder geimpft, anscheinend mit gutem Erfolge.

Im Anhange endlich wird eine sehr genaue Zusammenstellung der bis 15. Juli 1901 erschienenen veterinärpolizeilichen Gesetze und Verordnungen gegeben.

Johne.

2.

Beziehung der Rindertuberculose zum Allgemeinwohl. Von Salmon. Bull. 33, Bureau of animal industry. U. S. Department of agricult. Washington 1901.

Unter der Fülle von Artikeln, welche die bekannten Koch-schen Aeusserungen auf dem Tuberculosekongress in London zeitigten, befindet sich auch der oben genannte, von Salmon, Chef des amerikanischen Veterinärwesens und Vorsitzenden der Kommission für Thierkrankheiten und animalische Nahrungsmittel, zu Buffalo gehaltene Vortrag, welcher die Stellungnahme der Kommission zu dieser Frage enthält und vom Ackerbaudepartement der Vereinigten Staaten veröffentlicht wurde.

Nach einem kurzen Ueberblick über die Tuberculoseverbreitung in Europa und in Nordamerika nach Statistiken von Russel, Hastings und Pearson erörtert Salmon die Wirkung der von tuberculösen Thieren stammenden Produkte auf die Volksgesundheit. Unter Hintansetzung der unmittelbaren Schädlichkeiten solcher Produkte in Folge ihrer tuberculösen Natur betont er die Einflüsse von Mischinfectionen bei tuberculösen Erkrankungen, die Beimengung von Stoffwechselprodukten verschiedener Art und von Eiter zu Fleisch und Milch und die bedenkliche Möglichkeit, dass die Milch tuberculöser Thiere, ohne selbst tuberculöse Keime zu enthalten, dadurch schädlich wirken könne, dass sie entweder in ihrer Zusammensetzung bereits verändert ist oder leicht Veränderungen eingeht. Ohne also über die Uebertragungsmöglichkeit der Rindertuberculose auf den Menschen zu entscheiden, müsse an den bestehenden Schutzmass-

regeln festgehalten werden, da jedes Nachlassen in der Ausübung derselben eine Gefährdung der Consumenten bedeuten würde. Kein Beweis von der Unmöglichkeit der Uebertragung werde jemals den Verbrauch der mit Eiter und Mikroorganismen durchsetzten Milch tuberculöser Euter rechtfertigen können, welche jedem civilisirten Menschen ekelerregend sein muss.

Hinsichtlich der erfolgreichen Uebertragung der Tuberculose des Menschen auf Rinder verweist Autor auf die bekannten Versuche von Sidney Martin, Theobald Smith, Frothingham, Dinwiddie und Chauveau und leitet von der Thatsache, dass sein Institut Hunderttausende von Tuberculindosen menschlichen Ursprungs im Nutzen verwende, die Folgerung ab, dass Unterschiede zwischen der Tuberculose des Menschen und des Rindes nicht in den Keimen selbst, sondern nur in geringen biologischen Unterschieden derselben beruhen können. Die Tuberculose befalle ausserdem so viele und so verschiedene Thierarten, wie keine andere Krankheit, so dass man fragen müsse, warum ihr Keim nicht derselbe wie für die gleiche Krankheit des Menschen sein sollte.

Zum Beweise der Identität beider Keime gegenüber Koch müssten einerseits vom Rinde stammende Infectionen des Menschen in Gestalt primärer Intestinaltuberculose, sowie andererseits die erfolgreiche Rinderimpfung mit Bacillen menschlicher Herkunft festgestellt sein. Salmon erweitert aber die Beweisführung und unterstellt sie sogar vier Gesichtspunkten, so dass er zu diesem Zwecke benutzt: 1. die Zusammenstellung zufälliger Impfungen von Menschen mit Rinderbacillen; 2. den klinischen Nachweis von Infectionen durch Milchgenuss; 3. eine Statistik der Unterleibstuberculose und 4. Sectionsergebnisse.

Beim Kapitel der zufälligen Uebertragung der Rindertuberculose auf Menschen erwähnt er die öfter in der Literatur geschilderten Fälle von Ravenel (drei Thierärzte), Pfeiffer (Thierarzt Moses), Priester (Anwendung von Sahne gegen Tättowirung) etc. Weitere interessante Beiträge liefern ihm Hartzell (Infection im Viehwagen), Grothan (äussere Anwendung von Sahne), Coppez (Infection beim Melken), Tscherning (Thierarzt bei Section verletzt) und Naughton (Fleischer am Fleischhaken inficirt). Sämtliche Fälle sind völlig einwandfrei und ihre Beobachtung ist gewissenhaft und eingehend durchgeführt. Einige verliefen tödtlich. Gegenüber einem Vorhalt auf dem Congress, dass Impfungen sich nicht mit Uebertragungen durch den Verdauungscanal vergleichen lassen, bemerkt Autor folgendes: Tuberkelbacillen, welche vom Menschen stammen, werden vom Verdauungscanal des Menschen gut, dagegen von der Haut schlecht aufgenommen, wie die unbedeutenden Leichentuberkel pathologischer Anatomen zeigen. Wenn es aber dem Rinderbacillus, wie in den oben genannten, sehr bezeichnenden Fällen, möglich ist, durch die Haut in den menschlichen Körper einzudringen und die ausgedehntesten Erkrankungen (s. Coppez und Naughton) hervorzurufen, so hat man allen Grund zu der Annahme, dass ihm dies durch die Verdauungswege um so besser gelingen wird.

In grösserer Zahl führt Salmon sodann theils schon anderwärts berichtete, theils neue Fälle an, in denen der klinische Nachweis der Tuberculoseübertragung durch Milchgenuss gelang und in denen sich der Zusammenhang bez. die Quelle der Infection unzweifelhaft ermitteln liess. Einige Fälle betreffen Kinder von Aerzten und die meisten bieten interessante Einzelheiten.

Zur Statistik der Unterleibstuberculose hat Salmon ein ziemlich reiches Zahlenmaterial gesammelt und tabellarisch wiedergegeben. Es geht daraus hervor, dass Unterleibstuberculose in England, Schottland und Wales eine sehr gewöhnliche Krankheit ist und in Berlin, Paris, New York, Boston und Chicago keineswegs unbekannt blieb. Aus einer der Verteilung der verschiedenen Tuberculoseformen auf die Lebensalter gewidmeten Tabellenserie geht hervor, dass sich die Unterleibstuberculose in England und Wales bei Kindern unter einem Jahre in 46,23 Proc. aller Tuberculosefälle findet, gegenüber 6,98 Proc. Lungentuberculosen. Bis zu fünf Jahren stellt sich das Verhältniss wie 36 Proc. zu 10,63 Proc. und erst bis zu 20 Jahren tritt ein Ausgleich zwischen beiden ein. In den genannten Städten ist das Vorkommen der Unterleibstuberculose dagegen wesentlich geringer und das procentuale Verhältniss ein anderes. Die eingangs genannte Kommission hat am Schluss dieses Kapitels aus dem gesammten darin niedergelegten Zahlenmaterial eine unten folgende Tabelle über die Todesfälle an den verschiedenen Tuberculoseformen auf die Million Einwohner berechnet, welche die grosse Häufigkeit der Darmtuberculose in England und Schottland zeigt. Die wesentlich geringeren Zahlen der übrigen Berichte beweisen aber jedenfalls so viel, dass auch dort Darmtuberculose doch zu häufig ist, um ignorirt werden zu können.

(Siehe Tabelle S. 225.)

Besonders auffällig sind die differenten Zahlen für Lungen- und Darmtuberculose bei Kindern unter einem Jahre in Berlin und London. Die hohe Zahl der Londoner Darmtuberculose lässt sich zwar in etwas durch mangelhaftere Ueberwachung des Fleisches und der Milch erklären, sowie durch das dort geübte ungenügende Kochen dieser Nahrungsmittel. Trotzdem befinden sich aber die Zahlen in keinem Verhältniss zu einander, wenn man bedenkt, dass beide Tuberculoseformen gegenseitig in ursächlicher Beziehung stehen. Es scheint deshalb, als ob der menschliche Tuberkelbacillus bei Entwicklung der Darmtuberculose des Menschen überhaupt nur eine untergeordnete Rolle spielt. Dass aber auf der anderen Seite Fälle von Uebertragung der Rinderbacillen auf den Menschen durch den Darm der Beobachtung entgehen können, kann man zwanglos durch die Eigenschaft des Tuberkelbacillus erklären, sich nicht an seinem Eintrittsorte, dem gesammten Verdauungsschlauch, sondern fern von diesem anzusiedeln.

Der Rest des Salmonschen Artikels enthält Erörterungen und Ueberlegungen über die schwebende Frage, welche in ihren Grundzügen nichts Neues bieten.

Todesfälle pro Million Einwohner an den verschiedenen Formen der Tuberculose:

Krankheitsform	England und Wales 1898	Schottland 1898	London 1898	Berlin 1898	Paris 1897	New-York 1899	Boston 1900	Chicago 1897—98
Unter einem Jahre:								
Darmtuberculose	104	56	134	2	2	10	4	1
Gehirntuberculose	63	82	88	22	56	79	77	23
Andere Formen d. Tub.	42	29	63	11	20	22	35	12
Lungentuberculose	16	18	22	44	19	28	20	20
Summe	225	185	307	79	97	139	136	56
Unter 15 Jahren:								Unt. 20
Darmtuberculose	177	185	200	16	19	11	18	9
Gehirntuberculose	196	285	261	116	333	216	209	76
Andere Formen d. Tub.	108	108	154	23	78	66	91	48
Lungentuberculose	100	169	110	203	182	102	93	214
Summe	581	747	725	358	612	395	411	347
Unter 25 Jahren:								Unt. 30
Darmtuberculose	186	205	206	20	24	11	21	11
Gehirntuberculose	205	297	269	122	355	224	219	83
Andere Formen d. Tub.	135	142	176	26	138	92	141	76
Lungentuberculose	357	629	337	556	778	493	567	630
Summe	883	1274	988	724	1295	820	948	800
Alle Altersstufen:								
Darmtuberculose	202	223	221	40	61	13	82	17
Gehirntuberculose	213	303	278	134	398	243	234	90
Andere Formen d. Tub.	184	192	218	50	465	173	322	141
Lungentuberculose	1317	1668	1734	2009	3702	2258	2223	1406
Summe	1916	2386	2451	2233	4626	2687	2811	1654

Bärner.

XXII.

Besprechungen.

1.

Die Gesundheitspflege der landwirthschaftlichen Haussäugethiere. Practisches Handbuch von Dr. Carl Dammann, Geh. Regierungsrath und Medizinalrath, Professor und Director der Kgl. thierärztlichen Hochschule in Hannover. Dritte, neubearbeitete Auflage. Mit 20 Farbendrucktafeln und 74 Textabbildungen. Berlin 1902, Verlagsbuchhandlung Paul Parey.

Vorliegende dritte Auflage des Handbuches der Hygiene landwirtschaftlicher Haussäugethiere von Dr. C. Dammann gleicht in Bezug auf Anordnung des Stoffes, Art der Darstellung und Ausstattung im Allgemeinen seinem letzten, in landwirthschaftlichen sowie thierärztlichen Kreisen rühmlichst bekannten und als treuen Rathgeber geschätzten Vorgänger. Bei der Neubearbeitung der dritten Auflage sind die Früchte einer emsigen und erfolgreichen Forschung auf dem Gebiete menschlicher und thierischer Hygiene der letzten 10 Jahre, welche zwischen dieser und der zweiten Auflage liegen, mit der an dem Autor bekannten Sorgfalt berücksichtigt worden. Viele Capitel sind wesentlich ergänzt, andere, so die über das Wasser und über die Aetiologie und Prophylaxe der Infectionskrankheiten, sogar vollständig umgearbeitet worden. Alle vorgenommenen Veränderungen sind durchweg zum Besten des Werkes durchgeführt worden, so dass dasselbe auch in seiner neuen Auflage als eine Zierde der Veterinärliteratur bezeichnet werden muss.

Bei der Durchsicht eines derart umfangreichen Werkes, welches ausser den Lehren der Hygiene eine Reihe andere Wissenszweige, so die Physiologie und Bakteriologie, Physik und Chemie innig berührt, ist es selbstverständlich, dass man mit dem Autor in einzelnen, nebensächlichen Punkten zuweilen nicht vollkommen übereinstimmt, so z. B. meinerseits auch nicht mit folgender, auf Seite 451 gegebener Ausführung:

„Eine einseitig starke Vermehrung ihrer Zufuhr (der Proteinstoffe im Futter) hat aber keineswegs einen gesteigerten Ansatz, sondern einen erhöhten Umsatz von Körperbestandtheilen zur Folge. Es wird durch sie die Masse des cirkulirenden Eiweisses erheblich gesteigert und im weiteren Verlaufe ein mehr oder weniger

rapider Zerfall der Reservestoffe, des Fettes und des organisirten Eiweisses, und somit eine Abmagerung des ganzen Körpers bewirkt.“

Eine Abmagerung, die lediglich durch einseitig gesteigerte Vermehrung der Proteinstoffe im Futter herbeigeführt sein soll, dürfte wohl nicht beobachtet worden sein. Etwas ganz anderes ist es jedoch, wenn neben der gesteigerten Eiweisszufuhr die Fett- und Kohlehydratmenge abnorm vermindert wird, dann kann allerdings Abmagerung eintreten, worauf bekanntlich Banting's Entfettungskur beruht; davon ist aber oben nicht die Rede.

„Eine verstärkte Aufnahme von freiem Wasser erhöht den Eiweiweissumsatz merklich“ (S. 310), dieser Satz steht im Widerspruch zu den heute noch vollgültigen Ergebnissen der Versuche von F. Meyer und J. Munk.

Bei der Beschreibung des Wolffhügel'schen Apparates zur Zählung der Bakterienkolonien dürfte ein Hinweis auf die nach dem von Brunner und Zawadski angegebenen Princip konstruirte Rechenscheibe angezeigt sein, welche zu erwähntem Zwecke speciell bei den jetzt fast ausschliesslich benutzten Petri'schen Doppelschalen ausserordentlich werthvoll ist.

Nach der auf Seite 104 angegebenen massanalytischen Bestimmung des Kohlensäuregehaltes der Luft (auf Grund einer Restbestimmung des von der Kohlensäure nicht gebundenen Barytwassers mit Hülfe von Oxalsäure) ist die Endreaction durch Betupfen eines Curcumapapieres festzustellen. Mir erscheint jedoch die Zugabe eines geeigneten Indicators zur Barytlösung (wie man gewöhnlich bei alkalimetrischen Bestimmungen verfährt) genauer und bequemer als eine Tüpfelanalyse.

Diese angeführten, unwesentlichen Nebensachen, die lediglich nur zur Illustration des oben Gesagten dienen sollen, sind für den Gesamtwerth vorliegenden Werkes absolut belanglos und es liegt mir die Anmassung fern, die in seinen grossen Vorzügen allgemein bekannte Gesundheitspflege der landwirthschaftlichen Haussäugethiere von Dr. C. Dammann kritisiren zu wollen. Ganz abgesehen davon, dass vorliegendes Buch z. Zt. das beste neue Werk auf diesem Gebiete für Thierärzte ist, hat es auch schon früher, Dank seines das gesammte Gebiet thierischer Hygiene umfassenden Inhaltes und seiner präcisen, klaren, mustergültigen Darstellungsweise, sich als ein unentbehrlicher Helfer und Rathgeber für Thierärzte und Landwirthe erwiesen.

Die neuerschienene Auflage, deren buchhändlerische Ausstattung wie der früheren ebenfalls nichts zu wünschen übrig lässt, kann den Interessenten auf das Wärmste empfohlen werden.

Dr. Klimmer.

2.

Die Geburtshilfe beim Rind. Von M. G. de Bruin, Docent für Geburtshilfe an der Staats-Thierarzneischule in Utrecht. Zweite, verbesserte Auflage. Wien, Wilh. Braumüller 1902 Preis: 12 Mark oder 14 Kronen.

Mit vorliegendem Werke übergiebt der als Lehrer für Geburtshilfe bereits rühmlichst bekannte Autor die zweite Auflage des zum VII. Band der Thierärztlichen Chirurgie und Geburtshilfe von Bayer und Fröhner gehörigen ersten Theiles der Oeffentlichkeit.

Ueber die günstige Aufnahme, welche die erste Auflage erfuhr, noch besonders lobend sich zu äussern, kann als überflüssig unterbleiben; schon die Thatsache, dass bereits nach vier Jahren eine Neubearbeitung sich nöthig machte, ist im Stande, den Beweis für die treffliche Bearbeitung der Geburtshilfe beim Rind zu liefern.

Wie aus dem Vorwort des zu besprechenden Buches hervorgeht, hat sich de Bruin mit Erfolg bemüht, dem bisherigen Inhalt der ersten Auflage alle in den letzten Jahren auf dem Gebiet der Geburtshilfe errungenen Fortschritte zuzufügen und den gebotenen Stoff durch vermehrte Zuhilfenahme von Abbildungen dem Leser zu verdeutlichen. Insbesondere sind verschiedene neue Theorieen, andere Termini technici und belehrende Anmerkungen eingeflochten worden.

Die Fülle der Darbietungen ist bei aller Kürze der Darstellung und Knappheit des Ausdruckes eine derartige, sowie der Standpunkt des thierärztlichen Praktikers ein so glücklich gewahrter, dass ich nicht verfehle, des Näheren auf den Inhalt des Buches einzugehen.

Als vollständig neue Kapitel sind hierbei der Abschnitt über Sterilität der weiblichen Thiere, die Schulter-Ellenbogenlage (Johne), die Beschreibung des Pessariums von Blume, die Behandlung nach Schmid-Kolding, ferner die Eclampsia puerperalis und die Abhandlungen über die Colibacillosis und die Polyarthritis der Kälber zu erwähnen.

Theilweise erneut bezw. nach neueren Anschauungen umgeändert oder ergänzt zeigen sich fast sämmtliche Themata, die besondere Bedeutung für den Geburtshelfer besitzen. Geschlechtsreife und Ovulation, das Verhalten der Allantois beim Rindvieh und Pferd, Entzündung des Chorion, tuberculöse Endometritis, Verletzungen des Uterus, Vagina und der Vulva und andere Abhandlungen mehr dürften in dieser Hinsicht zu nennen sein.

Auch neue Theorien sind genügend berücksichtigt worden, so z. B. die Ansicht von Hasse über den rechtzeitigen Geburtseintritt (durch Umbildung des fötalen Kreislaufes in die endgültigen Bahnen wird Kohlensäureintoxikation des Uterus und somit Entstehung von Wehen veranlasst), die Aetiologie des Kalbefiebers nach den neuesten Anschauungen, sowie die Bekämpfung des enzootischen Kälbersterbens durch eine zweckmässige Prophylaxis und besondere Behandlung des Mutterthieres, und anderes mehr.

Weiterhin hat de Bruin, wie es s. Zt. schon Frank in seinem berühmten Lehrbuch der Geburtshilfe gethan, durch Einflechten von kurzen Krankheitsgeschichten den Stoff klarer zu machen verstanden. Derartige Bemerkungen, im Erzählerton gehalten, lesen sich sehr

interessant und prägen sich darum dem Studirenden leicht ein, so dass er sich in schwierigen Fällen sehr wohl des einen oder anderen geschilderten Falles erinnert und seine Massnahmen zum eigenen Nutzen danach einrichtet.

Die Abbildungen sind um eine beträchtliche Zahl vermehrt worden; während die erste Auflage 77 Figuren enthielt, besitzt die zweite 98 derselben. Als neu benenne ich im Folgenden einige Figuren: Durchschnitt eines Cotyledon mit Chorion, Fruchthüllen bei Zwillingen, Abreissung des M. rectus abdominis vom Becken, macerierter Foetus im Uterus, Hydrencephalocele, Anasarka, Dicephalus. Als besonders gutes Demonstrationsmaterial ist die grosse Anzahl von veränderten Abbildungen hervorzuheben, welche z. B. die Torsio uteri, abnormale Lagen etc. illustrirend, nicht mehr den Foetus mit einem Teil des Uterus, sondern mit dem ganzen Hinterteil des Muttertieres im Längsschnitt zeigen. Hierdurch wird das Verständniss ungemein gefördert, da der Beschauer sich bedeutend leichter orientiren kann. Ebenso erfüllen einige farbige schematische Skizzen: Cotyledon und Placenta foetalis, Kreislauf nach Preyer, fötaler Blutumlauf nach C. Hasse, sehr gut den Zweck, Klarheit über einige den meisten Studirenden gewöhnlich schwer verständliche Verhältnisse zu verschaffen.

Als sehr vortheilhaft möchte ich es bezeichnen, dass de Bruin bei Beschreibung der abnormen Lagen auch die Bezeichnungen nach Harms, die uns Deutschen eben ziemlich geläufig ist, beigefügt hat, und dass auch in dieser Auflage die allgemeinen Regeln für den Gebäract, für die eigentliche Hilfeleistung, Embryotomie u. s. w. wiederum zu finden sind. Der Kandidat oder der angehende junge Thierarzt kann nicht oft genug angehalten werden, sich über die einfachsten normalen und pathologischen Verhältnisse gründlich zu unterrichten.

Um auch in wissenschaftlicher Beziehung allen Ansprüchen gerecht zu werden, hat der Autor das einem jeden grösseren Kapitel zugehörige Litteraturverzeichniss wiederum ergänzt und zur besseren Orientirung dem ganzen Buche ein Autorenregister beigefügt.

Wenn ich mir für eine dritte Auflage, und dieselbe wird sicherlich in wenigen Jahren sich als nothwendig erweisen, einen Wunsch erlauben darf, so würde ich empfehlen, bei den wichtigeren Krankheiten des Mutterthieres ganz kurze Bemerkungen über die Beurtheilung des Fleisches im Falle der Nothschlachtung einzuschieben. Bei dem hohen Werth des Rindes als Schlachtthier, bei dem häufigen Vorkommen von Fleischverderbniss durch Verabreichung stark riechender Medikamente dürfte vielleicht für den Leser eine öftere Belehrung am Platze sein, aus welcher gefolgert werden kann, wann der richtige Zeitpunkt zur Nothschlachtung gekommen ist und wie dann die betr. Verfügung über die Genussfähigkeit des Fleisches voraussichtlich sich gestalten wird.

Was endlich die ganze Ausstattung des Buches, seinen Druck und die Illustrationen anlangt, so muss mit Befriedigung konstatiert werden, dass dieselbe eine tadellose ist. Berücksichtigt man ferner noch den verhältnissmässig billigen Preis, der die Anschaffung erleichtert, so kann man bei dem Inhalt des Werkes nur wünschen,

dass dasselbe eine möglichst grosse Verbreitung finden möge. Ich meinerseits würde es mit Freuden begrüssen, wenn ich das Buch als Eigenthum in den Händen eines jeden meiner Hörer sehen würde, da ich überzeugt bin, dass dasselbe ein vorzüglicher Mentor auf dem schwierigen Gebiete der thierärztlichen Geburtshilfe sein wird.

Dr. Schmidt (Dresden).

3.

Chirurgische Diagnostik der Krankheiten des Pferdes. Von Dr med. Eugen Kröhner, Professor und Dirigent der chirurgischen Klinik an der Königlichen Thierärztlichen Hochschule in Berlin. 139 Seiten, 27 Abbildungen, 1902.

In der obigen kleinen Arbeit hat der hervorragende Berliner Chirurg seine an der chirurgischen Klinik gehaltenen propädeutischen Vorträge in concentrirter Form zusammengestellt, und zwar hat er dies in einer ausserordentlich concisen und übersichtlichen Art gethan. Dass der beschränkte Raum des Buches (139 Seiten) nicht ein detaillirteres Eingehen auf die einzelnen Specialdiagnosen gestattet, ist klar; es ist mehr eine Terminologie und eine allgemeine Angabe und Beschreibung der uns für die chirurgische Diagnose zu Gebote stehenden Methoden und Apparate. Wenn Verf. deshalb selber sein Buch in „chirurgische Untersuchungsmethoden“ und „specielle chirurgische Diagnostik“ eintheilt, so darf dieser letztere Ausdruck nicht so aufgefasst werden, als würden alle die einzelnen Localleiden einer diagnostischen Kritik unterzogen, sondern dieselben werden so zu sagen gruppenweise behandelt. Relativ am eingehendsten sind die Augenleiden erörtert. Die allgemeine Abtheilung umfasst: Anamnese, Signalement, Inspection, Palpation, Sondirung, Percussion und Auscultation, Mensuration, mikroskopische Untersuchung, diagnostische Operationen, Untersuchung mit Röntgenstrahlen.

Die specielle Untersuchung von Auge, Nasenhöhle, Mundhöhle, Hals, Thorax, Untersuchung auf Lahmheit, Untersuchung der Bug- und Carpalgelenke, Beugesehnen, Fesselgelenk, Huf, Hinterhand, Knieregion, Sprunggelenk ,Hinterleib, Rectum, Geschlechtsorganen und Harnorganen, alles in zusammengedrängter Form. Wie man sieht, ist die Reihenfolge etwas eigenthümlich, indem die Extremitäten vor Bauch und Becken kommen, dies spielt ja aber an sich keine Rolle.

Dass beim Aufzählen aller dieser Hülfsmittel und Symptome das eine oder andere fehlen kann, ist klar; bei der Entscheidung, was mitzunehmen ist und was nicht, beruht ja natürlich sehr viel darauf, welche Bedeutung der Diagnosticirende selbst den einzelnen Phänomenen beimisst. Ref. hätte z. B. unter anderem bei den Hangbeinlahmheiten und deren Ursachen auch an die Bedeutung der Lymphangiten, an das Reagieren des Pferdes auf die sog. Spatprobe bei einer Menge anderer Leiden als denen des Hüft-, Knie- oder

Sprunggelenks (z. B. bei manchen chronischen Tendosynoviten, Fessel- und Kronengelenkarthriten, Hufleiden, sogen. Nageltritt u. a. m.) an die Bedeutung der Atrophie der Kreuzmusculatur gerade für die Spatdiagnose u. s. w. erinnern mögen. Die Arbeit ist hauptsächlich für Studirende geschrieben, allein auch der Thierarzt kann zweifellos Nutzen von derselben haben und auf verschiedenes aufmerksam gemacht werden, was ihm bei seiner klinischen Thätigkeit als Leitfaden dienen kann.

Vennerholm.

4.

Ueber den Krebs der Thiere, insbesondere über die Empfänglichkeit der verschiedenen Hausthierarten und über die Unterschiede des Thier- und Menschenkrebses. Von Dr. med. et chirurg. Anton Sticker, Mitarbeiter des Kgl. Preuss. Instituts für experimentelle Therapie in Frankfurt a. M. Berlin 1902. August Hirchwald. Mk. 3,60.

Das Herrn Geheimrath Dr. Schütz gewidmete Schriftchen ist eine sehr fleissige Arbeit, welche die mannigfachen Beobachtungen einer Reihe von Jahren über Krebsfälle in den Kliniken von Dieckerhoff, Möller, Fröhner, Ostertag und Eberlein, in den pathologischen Instituten von Schütz und Johne, in der ambulatorischen Klinik von Eggeling und der Klinik für kleine Hausthiere von Eber und Regenbogen nebst den in der Literatur mitgetheilten Krebsfällen und privaten Angaben von Autoritäten statistisch ordnet und zwar nach den Jahren, dem Sitz der Neubildung, dem Lebensalter und dem Geschlecht der Thiere. Es fallen dadurch interessante Streiflichter auf das Vorkommen spontanen Krebses bei den einzelnen Thierarten.

Der zweite Theil wählt aus dem in den Kliniken und pathologischen Instituten der thierärztlichen Hochschulen und in der Literatur niedergelegten Materiale casuistisch wichtige Fälle aus. Der dritte Theil ist wohl der interessanteste. Er beschäftigt sich mit dem Unterschiede des Thier- und Menschenkrebses, insbesondere der Vertheilung der Krebsgeschwülste auf die Organe. Wenn beim Menschen Uterus, Magen und Milchdrüse am häufigsten an primärem Krebs erkranken, so sind es beim Pferde Penis und Nasen- und Nebenhöhlen, beim Rinde Uterus und Nieren, beim Hunde Milchdrüse und Haut. Wie beim Menschen, so fällt auch bei den Thieren mit wenigen Ausnahmen die Zeit, in welcher der Krebs die Organe befällt, nicht in die früheste Jugend, sondern in das reifere Alter, ja das Optinum entfernt sich meist von der Periode des Wachsthums und der Geschlechtsreifung. Unter 120 krebskranken Pferden, deren Geschlecht bekannt gegeben, befanden sich 21 Hengste, 52 Wallache und nur 48 Stuten; beim Rinde scheint das weibliche Geschlecht besonders empfänglich, ebenso beim Hunde (mehr als das fünffache) und der Katze.

Schmidt-Elbing.

5.

a) Hauptner-Instrumente. Neuheiten 1902.
b) Historisch-biographische Blätter von H. Hauptner-Berlin. 1901.

Die ausserordentlich rührige, auf der Weltausstellung in Paris in so hervorragender Weise ausgezeichnete Firma übersendet zuerst a) ihren Neuheiten-Katalog als Ergänzung des vollständigen Instrumenten-Kataloges vom Jahre 1900, welcher der Beachtung der Herren Collegen dringend zu empfehlen sein dürfte. Ferner b) Historisch-biographische Blätter, in welchen unter Beigabe vieler Abbildungen eine Biographie des Gründers und des jetzigen Inhabers, sowie eine interessante Schilderung der Entwicklung der zur Zeit auf ihrem Specialgebiet wohl einzig dastehenden Firma „H. Hauptner" gegeben wird.

Johne.

6.

Merkbuch für Tuberculinproben. Von Dr. med. vet. Grundmann, Assistent bei der Abtheilung für Thierzucht an der thierärztlichen Hochschule zu Dresden. Hannover, M. und H. Schaper, 1902.

Es darf als eine sehr glückliche Idee des Herrn Verf.'s bezeichnet werden, alles das, was für die Tuberculinprobe bezüglich deren Ausführung, der Ermittelung der normalen Temperatur und deren Tagesschwankungen, die Tuberculineinspritzung, das Thermometriren der Thiere nach der Injection und die Beurtheilung der Ergebnisse der Tuberculinimpfung in einem kleinen leicht transportabeln Taschenbuch zusammenzustellen und dieser Zusammenstellung Tabellen zum Eintragen der Einzelimpfungen und deren Resultate anzufügen. Allen Impfenden sei das kleine Büchlein aus vollster Ueberzeugung von seiner Nützlichkeit angelegentlich empfohlen.

Johne.

7.

Long-Preusse, Praktische Anleitung zur Trichinenschau. Dritte Auflage, bearbeitet von M. Preusse, Departementsthierarzt und Veterinär-Assessor in Danzig. Mit vielen Abbildungen. Berlin 1902, Verlag von Richard Schwetz. Preis 2,40 Mk.

Die vorliegende dritte Auflage des allgemein bekannten Werkchens ist gegen die früheren Auflagen textlich und illustrativ nicht unwesentlich verbessert worden. Dem Bestreben der Verfasser, sich nur auf das Nothwendigste zu beschränken, was ein Trichinenschauer unbedingt wissen muss, verdankt das Buch in erster Linie seine Verbreitung und das Erscheinen von drei Auflagen innerhalb sieben Jahren. Und diesem Grundsatz ist auch Preusse, der die neueste Auflage nach dem Ableben Long's allein bearbeitet hat, allenthalben

treu geblieben. Eine knappe Sprache erleichtert auch dem ungebildeten Laien das schnelle Eindringen in den behandelten Stoff und die 32 Abbildungen des Buches tragen zum schnelleren Verständniss gewiss bei. Da die wichtigsten Illustrationen recht gute, von Dancker-Berlin gelieferte Mikrophgtogramme sind, so werden dieselben zweifellos leichter begriffen werden, als schematisierte Abbildungen, da sie ein unmittelbares Vergleichen mit den natürlichen Präparaten ohne weiteres ermöglichen.

Auf textliche Einzelheiten kann zwar bei dieser Besprechung nicht eingegangen werden. Dennoch hält es Referent nicht für überflüssig, zu erwähnen, dass die S. 18 erfolgte Aufstellung der Wandertrichine als ein besonderes Entwickelungsstadium der Trichine den thatsächlichen Verhältnissen nicht ganz entspricht. Auch möchte zur Vermeidung von Irrthümern darauf hingewiesen werden, dass im Königreich Sachsen eigentliche Hundeschlächtereien, wie S. 19 gemeint ist, nicht bestehen, sondern höchstens in öffentlichen Schlachthäusern ein besonderer Raum für die Hundeschlachtungen vorhanden ist.

Als Compendium der Trichinenschau kann das von der Verlagsanstalt gut ansgestattete Werkchen allen denen empfohlen werden, die ihr Wissen nur auf die Trichinen- und Finnenschau im engsten Sinne der Begriffe beschränken wollen.

Edelmann.

8.

Vergleichende anatomische Untersuchungen über die Ohrmuschel der verschiedenen Säugethiere. Von Johannes Schmidt, K. S. Bezirksthierarzt und Docent an der K. thierärztlichen Hochschule zu Dresden. Mit 10 Tafeln und einer Textabbildung. Berlin, Paul Parey, 1902 (Dissertation). 16 Mk.

Der Autor hat in vorliegender Dissertation die Ohrmuschel der Säugethiere mit dem nämlichen Organ des Menschen vergleichend bearbeitet, und kommt zu dem Schlusse, dass sich die anatomischen Merkmale des letzteren auch bei der ersteren auffinden lassen, während einzelne Theile des Thierohres (z. B. das Scutulum und die Plicae auriculares) beim Menschen nicht vorkommen. Die buchhändlerische Ausstattung der Brochure ist eine ganz vorzügliche.

Johne.

XXIII.

Verschiedenes.

1.

Verzeichnis der im deutschen Reiche 1901/1902 approbirten Thierärzte[1].

I. Preussen.

Adam, Victor-Kiöwenhorst, Provinz Ostpreussen. — Adelmann, Friedrich-Wertheim a. M., Grossherzogthum Baden. — Albert, Gottfried-Osnabrück, Provinz Hannover. — Anders, Ludwig-Neumannshof, Provinz Posen. — Andreesen, Alfred-Seriem, Provinz Hannover. — Bahr, Kurt-Zitzewitz, Provinz Pommern. — Bartel, Max-Göritz a. O., Provinz Brandenburg. — Becher, Max-Oeynhausen, Provinz Westfalen. — Berger, Franz-Magdeburg-Neustadt, Provinz Sachsen. — Bernhard, Otto-Amt Kattenau, Provinz Ostpreussen. — Bicker, Gustav-Retzen, Fürstenthum Lippe. — Bierwagen, Otto-Ostrowo, Provinz Posen. — Borchert, Paul-Garwitz, Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin. — Born, Ernst-Berlin. — Borowsky, Hermann-Tiegenhof, Provinz Westpreussen. — Brehm, Paul-Zeysen, Provinz Westpreussen. — Breidert, Carl-Berlin. — Breitenreiter, Theophil-Roslasiner-Boor, Provinz Pommern. — Brilling, Friedrich-Kleinwalde, Provinz Westpreussen. — Burchardt, Hermann-Luckenwalde, Provinz Brandenburg. — Casparius, Paul-Zielenzig, Provinz Bran-

---

1) In demselben Zeitraum wurden approbiert: A) Aerzte: In Preussen 614 (622 im Vorjahre), in Bayern 304 (341), im Königreich Sachsen 105 (113), in Württemberg 50 (26), in Baden 115 (92), in Hessen 33 (39), in Mecklenburg-Schwerin 30 (31), im Grossherzogthum Sachsen und den sächsischen Herzogthümern 35 (29), in Elsass-Lothringen 58 (51). — B) Zahnärzte: In Preussen 91 (95), in Bayern 23 (19), im Königr. Sachsen 6 (16), in Württemberg 1 (1), in Baden 14 (9), in Hessen 1 (3), in Mecklenburg-Schwerin 2 (0), im Grossherzogthum Sachsen und in den sächsischen Herzogthümern 6 (2), in Elsass-Lothringen 3 (7). — Im ganzen Deutschen Reich also 1334 (1344). — C) Apotheker: In Preussen 269 (261), in Bayern 141 (160), im Königreich Sachsen 44 (56), in Württemberg 30 (27), in Baden 44 (47), in Hessen 24 (15), in Mecklenburg-Schwerin 13 (7), im Herzogthum Sachsen und den sächsischen Grossherzogthümern 13 (16), in Braunschweig 11 (24), in Elsass-Lothringen 26 (17). — D) Nahrungsmittelchemiker: In Preussen 21 (13), in Bayern 10 (9), im Königreich Sachsen 2 (1), in Württemberg 1 (0), in Baden 1 (1), in Hessen 1 (0), in Mecklenburg-Schwerin 3 (1), in Braunschweig 2 (1).

denburg. – Cornelius, Hermann-Havendorf, Grossherzogtum Oldenburg. — Daasch, Traugott-Cassel, Provinz Hessen-Nassau. — Dickmann, Paul-Rostock, Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin. — Diestelow, Paul-Berlin. — Diez, Louis-Ritschenhausen, Herzogthum Sachsen-Meiningen. — Dippel, Johannes-Bieben, Grossherzogthum Hessen. — Düring, Arthur-Bromberg, Provinz Posen. — Dumont, Carl-Küstrin, Provinz Brandenburg. — Dunkel, Paul-Rinteln, Provinz Hessen-Nassau. — Eichler, Alfred-Köfeln, Grossherzogthum Sachsen-Weimar. — Eick, Waldemar-Kolmar, Provinz Posen. — Engelberting, Rudolph-Billerbeck, Provinz Westfalen. — Engelmann, Otto-Worbis, Provinz Sachsen. — Erlanger, Berthold-Buchau, Königreich Württemberg. — Fehse, Otto-Velsdorf, Herzogthum Braunschweig. — Fischer, Carl-Hessen, Herzogthum Braunschweig. — Fortmann, Albert-Oldenburg, Grossherzogthum Oldenburg. — Franz, Wilhelm-Gransee, Provinz Brandenburg. — Freese, Carl-Versmold, Provinz Westfalen. — Fricke, Leopold-Berlin. — Friedemann, Norbert-Belgard, Provinz Pommern. — Friedheim, Willi-Münder a. D., Provinz Hannover. — Friedrichs, August-Barmen, Rheinprovinz. — Gesch, Richard-Treptow a. R., Provinz Pommern. — Goehrke, Fritz-Stettin, Provinz Pommern. — Goldberger, Hugo-Kattowitz, Provinz Schlesien. — Guthke, Ernst-Chabsko, Provinz Posen. — Haarmann, Paul-Kalbe a. S., Provinz Sachsen. — Haferkorn, Richard-Bockelwitz, Königreich Sachsen. — Hansen, Jens-Hadersleben, Provinz Schleswig-Holstein. — Hausmann, Albert-Unnenberg, Rheinprovinz. — Henrich, Heinrich-Eiserfeld, Provinz Westfalen. — Hertha, Carl-Weferlingen, Provinz Sachsen. — Höpermann, Peter-Wedel, Provinz Schleswig-Holstein. — Hofmann, Maximilian-Schweinfurt, Königreich Bayern. — Holtz, Waldemar-Klein-Sittkeim, Provinz Ostpreussen. — Hübner, Albert-Berlin. — Jautelat, Otto-Gudwallen, Provinz Ostpreussen. — Jerke, Alfried-Potsdam, Provinz Brandenburg. — Iffland, Ludwig-Berlin. — Jocks, Otto-Gnesen, Provinz Posen. — Johann, Wilhelm-Strehlen, Provinz Schlesien. — Jungclaus, Heinrich-Krautsand, Provinz Hannover. — Jungmann, Max-Militsch, Provinz Schlesien. — Kämper, Paul-Schwelm, Provinz Westfalen. — Kämpny, Hans-Stettin, Provinz Pommern. — Kallenbach, Heinrich-Harsum, Provinz Hannover. — Karnetzky, Hans-Oeventrop, Provinz Westfalen. — Karstaedt, Ernst-Tuttenberg, Provinz Ostpreussen. — Kielhorn, Otto-Münstedt, Provinz Hannover. — Klentz, Paul-Pyritz, Prov. Pommern. — Koch, Erich-Lehre, Herzogthum Braunschweig. — Koenig, Gustav-Elbing, Prov. Westpreussen. — Kohler, Clothar-Krüt, Elsass-Lothringen. — Koops, Waldemar-Kiel, Prov. Schleswig-Holstein. — Kormann, Walter-Naumburg a. S., Prov. Sachsen. — Krautstrunk, Tillmann-Ernsdorf, Prov. Schlesien. — Kühl, Carl-Nemitz, Prov. Pommern. — Kühne, Wilhelm-Hohenhameln, Prov. Hannover. — Kuhn, Gustav-Pomehrendorf, Prov. Westpreussen. — Kupke, Alex-Berlin. — Kuss, Georg-Hadersleben, Prov. Schleswig-Holstein. — Laasch, Carl-Berlin. — Langer, Bruno-Berlin. — Ledermann, Heinrich-Rawitsch, Prov. Posen. — Leonhardt, Wilhelm-Brüel, Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin. — Liebert, Willy-Danzig, Prov. Westpreussen. — Litty, Albert-Koegsten, Prov. Ostpreussen. — Loewe, Hubert-Bernburg, Herzogthum Anhalt. — Löwenstein, Hugo-Korbach, Fürstenthum Waldeck. — Lowasser, Felix-Strasburg, Prov. Westpreussen. — Lüders, Jürgen-Fielhöhe, Prov. Schleswig-Holstein. — Marcus, Hugo-Neustadt, Prov. Hessen-Nassau. — Markwardt, Carl-Wüstenmark, Grossherzogtum Mecklenburg-Schwerin. — Massalsky, Bruno-Werszenhoff, Prov. Ostpreussen. — Matthiessen, Georg-Klappholz, Prov. Schleswig-Holstein. — Meyer, Heinrich-Drispenstedt, Prov. Hannover. — Nehls, Hinrich-Holzkamp, Grossherzogthum Oldenburg. — Neven, Otto-Marxen, Prov. Hannover. — Nimz, Richard-Schneidemühl, Prov. Posen. — Nitzschke, Carl-Lüchow, Prov. Hannover. — Obereigner, Friedrich-Laukupönen, Prov. Ostpreussen. — Oelkers, Albert-Gross-Lobke, Prov. Hannover. — Oestern, Carl-Salzdetfurth, Prov. Hannover. — Parsiegla, Ferdinand-Neu-Mittelwalde, Prov. Schlesien. — Pasch, Richard-Berlin. — Peters, Hermann-Bremervörde, Prov. Hannover. — Peters, Ludwig-Siegburg, Rheinprov. — Pfefferkorn, Arthur-Wenigossa, Königreich Sachsen. — Pfeiffer, Moritz-Ensdorf,

Rheinprov. — Pflugmacher, Ernst-Aschersleben, Prov. Sachsen. — Piper, Max-Berlin. — Poddig, Franz-Friedland, Prov. Ostpreussen. — Proelss, Arthur-Schloss-Gross-Strehlitz, Prov. Schlesien. — Pröscholdt, Oscar-Wernshausen, Herzogthum Sachsen-Meiningen. — Prümm, Eberhard-Wallersheim, Rheinprov. — Rabaszowski, Joseph-Lonkau, Prov. Schlesien. — Rautmann, Hugo-Braunschweig, Herzogthum Braunschweig. — Reichardt, Rino-Ichtershausen, Herzogthum Sachsen-Coburg-Gotha. — Retzlaff, Carl-Gollnow, Prov. Pommern. — Riis, Christian-Bonniksen, Prov. Schleswig-Holstein. — Rönnefarth, Gustav-Tarmow, Prov. Brandenburg. — Rogacki, Johann-Neumark. Prov. Westpreussen. — Saar, Leo-Kalk, Rheinprov. — Schäffer, Erich-Klietz, Prov. Sachsen. — Scheel, Bruno-Sarben, Prov. Posen. — Schliep, Otto-Lochowo, Prov. Posen. — Schmidt, Fritz-Rodenberg, Prov. Hessen-Nassau. — Schmidt, Richard-Stöven, Prov. Pommern. — Schmidts, Hugo-Eving, Prov. Westfalen. — Schmitz, Gottfried-Cleve, Rheinprov. — Schnelling, Johann-Bernte, Prov. Hannover. — Schöttler, Wilhelm-Stade, Prov. Hannover. — Schon, Carl-Kempen, Prov. Posen. — Schubmann, Wilhelm-Hildesheim, Prov. Hannover. — Schulz, Paul-Perleberg, Prov. Brandenburg. — Schwardt, Jochim-Zarpen, Prov. Schleswig-Holstein. — Schwartau, Paul-Altenwerder, Prov. Hannover. Schwarz, Nicolaus-Mainaschaff, Königreich Bayern. — Selchow, Albert-Berlin. — Siegesmund, Carl-Rose, Prov. Posen. — Siebke, Carl-Hessisch-Oldendorf, Prov. Hessen-Nassau. — Silbersiepe, Erich-Ergste, Prov. Westfalen. — Simon, Ludwig-Schönfliess, Prov. Brandenburg. — Skerlo, Hermann-Breslau, Prov. Schlesien. — Spiegel, Paul-Braunschweig, Herzogthum Braunschweig. — Struve, Hinrich-Bendorf, Prov. Schleswig-Holstein. — Stübbe, Willy-Berlin. — Szymánski, Mieczyslaus-Sulmierzyce, Prov. Posen. — Taubitz, Wilhelm-Hamm, Prov. Westfalen. — Tiede, Theodor-Berlin. — Tiefenbach, Walter-Magdeburg, Prov. Sachsen. — Tiegs, Franz-Nestau, Prov. Pommern. — Tigges, Heinrich-Friedrichsburg, Prov. Westfalen. — Thormählen, August-Bielenberg, Prov. Schleswig-Holstein. — Trautmann, Otto-Ziegelroda, Prov. Sachsen. — Türnau, Friedrich-Bergdorf, Fürstenthum Schaumburg-Lippe. — Voigt, Paul-Rotta, Prov. Sachsen. — Vomberg, Ferdinand-Fulda, Prov. Hessen-Nassau. — Waschulewski, Bernhard-Worellen, Prov. Ostpreussen. — Weissheimer, Wilhelm-Raumühle, Grossherzogthum Hessen. — Witte, Carl-Hohen-Selchow, Prov. Pommern. — Zengel, WaltBer-Waren, Grossherzogthum Mecklenburg-Schwerin. — Zimmermann, William-Vechelde, Herzogthum Braunschweig. — Zink, Paul-Gross-Ammensleben, Prov. Sachsen. — Zniniewicz, Stephan-Posen, Prov. Posen. — Zörner, Alfred-Guben, Prov. Brandenburg. — Summa **168** (135).

II. In Bayern.

Beck, Julius-Weissenbronn. — Blume, Heinrich-München. — Böhme, Guido-Kaisheim. — Braun, Alois-Fiegenstall. — Braun, Ferdinand-Waal. — Brunbauer, Otto-München. — Dietsch, Eduard-Dinkelsbühl. — Eilhauer, Wilhelm-Ramstein. — Hamberger, Alois-Dipoltskirchen. — Harder, Alfred-Ichenhausen. — Hatzold, Hans-Bamberg. — Haug, Karl-Stuttgart. — Heigenlechner, Joseph-München. — Hein, Franz-Goltzbach. — Hüther, Arthur-München. — Kircher, Anton-Obenhausen. — Leeb, Franz-Mainkofen. — Lindner, Heinrich-Nürnberg. — Luferseder, Franz-Engelsberg. — Luginger, Joseph-München. — Mack, Franz-München. — Metz, Normann-München. — Miller, Matthäus-München. Müller, Carl-Saargemünd. — Remmele, Adolf-Burghausen. — Rütger, Friedrich-München. — Scherg, Hans-Pleinfeld. — Schneck, Joseph-Vöhringen. — Schwind, Alfred-Bischbrunn. — Seidl, Joseph-Rottendorf. Steinmeier, Franz-Staffelstein. — Wagner, Adolf-Passau. — Wall, Joseph-Samter. — Zellhuber, August-München. — Summa **34** (31).

III. Im Königreich Sachsen.

Juncker, Adolf-Kapellen. — Musterle, Friedrich-Burgau. — May, Hans Georg-Dresden. — Rottländer, Robert Walther-Grillenberg. — Horn, Ferdinand Alfred-Peterwitz. — Zierer, Rupert Philipp-Regensburg. — Baumgart, Wilhelm Ludwig Martin-Kobylin, Prov. Posen. — Schmidt, Kurt Rudolf Theodor-Illeben. — Berneburg, Otto Paul-Weimar. — Reiser, Emil Albert-Cannstatt. — Fischer, Johannes Bruno-Zwickau. — Repmann, Cosmar Constantin Walter-Plauen b. Dr. — Werner, Oswald Hermann-Kunsdorf. — Steinmetz, Paul Gustav Constantin-Ostrowo. — Werner, Ludwig Otto-Müllerdorf. — Hunger, Carl Eduard-Chemnitz. — Schüler, Friedrich Wilhelm Gustav-Trebnitz. — Wasz, Hugo Leonard-Uskele in Finland. — Jurk, Guido Walther-Lohsa, Kreis Hoyerswerda. — Brunner, Eduard Paul-Geyer im Erzgebirge. — Messler, Gustav Emil Johannes-Lüdinghausen in Westfalen. — von Delling, Carl Johann Maria-Rain am Lech. — Hüttemann, Walther-Braunsberg in Ostpreussen. — Dornheim, Karl Fridolin-Gräfenroda, Herzogthum Sachsen-Coburg-Gotha. — Goldmann, Eustach, Justus Carl-Fulda. — Sturtz, Georg Wilhelm-Leipzig. — Horst, Friedrich Rudolf-Deutz. — Roll, Robert Johannes-Grimma. — Sustmann, Hermann Georg-Dresden. — Kreinberg, Alfred-Richard-Markneukirchen. — Loges, Christian Wilhelm Friedrich-Grosslafferde. — Utendörfer, Richard Gustav Eduard-Schmalkalden. — Weiss, Franz Adolf Hugo-Oels in Schlesien. — Holzmayer, Lorenz-Frauenwörth. — Betscher, Johann Wolfgang Georg-Rothenburg a. d. Tauber. — Summa 35 (34).

IV. In Württemberg.

Banzhaf, Friedrich-Eglosheim, Oberamt Ludwigsburg. — Bierling, Ludwig-Dorfen, Oberbayern. — Denzler, Berthold-Blitzenreute, Oberamt Ravensburg. — Depperich, Barl-Blaubeuren. — Gottbrecht, Rudolf-Kiel. — Heydt, Hans-Obercassel bei Bonn. — Keber, Johannes-Münster, Westfalen. — Körner, Alexander-Stuttgart. — Schweickert, Erwin-Crailsheim. — Wittmer, Anton-Merchingen, Baden. — Summa 10 (15).

V. In Hessen.

Bayer, Wilhelm-München. — Bruns, Hugo-Strassburg im Elsass. — Feldmann, Heinrich-Lauter. — Gerhold, Wilhelm-Aua bei Hersfeld. — Greiner, Carl-Vilsbiburg. — Günther, Gustav-Ansbach. — Hoerauf, Wilhelm-Ettenstadt (Bayern). — Klotz, Joseph-München. — Maus, Adolf-Wiesbaden. — Nagler, August-München. — Ochmann, Robert-Breslau. — Pipenbrink, Friedrich-Laatzen. — Pöschel, Gottfried-Emskirchen. — Reyn, Hans-Michelfeld (Oberpfalz). — Rehaber, Franz-Passau. — Riebel, Johann-Landshut. — Schmidt, Theodor-Giessen. — Schneider, Adolf-Friedberg. — Schneider, Carl-Alsfeld. — Stork, Hans-Erlangen. — Tritscheler, Hans-Au. — Wittmann, Paul-Untersiemau. — Summa 22 (15).

Im Prüfungsjahre 1900|1901 sind im Deutschen Reiche also **235** Thierärzte approbiert worden (gegen 228 im Vorjahre).

2.

Rechenschaftsbericht über die Thätigkeit der Genossenschaft „Sterbekasse für Thierärzte" auf das Jahr 1901.

Gestorben sind 1901:

1. Herr Thierarzt Baer in Kamenz.
2. „ „ Krieg in Hartha.
3. „ „ Günther in Liebertwolkwitz.
4. „ „ Langheinz in Ulm.
5. „ „ Uhlig in Dresden.
6. „ „ Kleeberg in Colditz.

Aufgenommen sind 1901:

1. Herr Thierarzt Schmidt in Gotha.
2. „ „ Fischer in Leipzig.
3. „ „ Dornheim in Erlangen.

Die Zahl der Mitglieder betrug am Schlusse des Jahres 1901: 356.

A. Einnahmen.

	Abschnitt	M.
a) Baarer Kassenbestand am Schlusse des Jahres 1900 .	a	1214,87
b) Eingegangene Beiträge	b	4241,00
Anmerkung. Am Jahresschlusse 1901 betrug die Zahl der „steuerfreien" Mitglieder 75.		
c) Eingegangene Eintrittsgelder von den neu aufgenommenen Mitgliedern	c	12,00
d) Strafgelder	d	1,50
e) Zinsen von Staatspapieren	e	1399,50
f) Für ausgelooste Werthpapiere und zurückgenommene Sparkasseneinlagen	f	600,00
g) Verschiedene andere Einnahmen	g	19,65
Summe der Einnahmen		7488,52

B. Ausgaben.

	Abschnitt	M.
h) Unterstützungen an die Erben 6 verstorbener Mitglieder	h	2400,—
i) Abschreibung von Beiträgen und Eintrittsgeldern . .	i	—
k[1]) Für Ankauf von 2 K. S. Staatsschuldenkassenscheinen à 300 M. an Stelle von 2 ausgeloosten dergleichen	k[1]	600,40
k[2]) Für Ankauf eines $3^1/_2$ %igen K. S. Staatschuldenkassenscheines	k[2]	301,90
k[3]) Für Ankauf von 2 K. S. Rentenscheinen à 1000 M.	k[3]	1750,30
l) Verwaltungsaufwand	l	747,34
Summe der Ausgaben		5799,94

Abschluss.

	Summe der Einnahmen	M. 7488,52
	Summe der Ausgaben	„ 5799,94
Mithin bleibt baarer Kassenbestand am Jahresschluss 1901		M. 1688,58

Anmerkung. Auf das Jahr 1902 waren bereits 1800 M. Unterstützung an die Erben von vier verstorbenen Thierärzten zu verausgaben gewesen.

Vermögens-Uebersicht
am Schlusse des Jahres 1901.

Gegenstand	Nominal-werth	Kurswerth Mitte April 1902
	M.	M.
a) 10 Stück $3\frac{1}{2}$ %ige K. S. Staatsschuldenkassenscheine à 300 M	3 000,—	3 024,—
b) 36 Stück 3 %ige K. S. Rentenscheine à 1000 M. .	36 000,—	32 688,—
c) 18 „ „ „ „ „ 500 „ .	9 000,—	8 181,—
d) Sparkassenbuch-Einlageu mit Zinsen	17,50	17,50
e) Rückständige Beiträge	1 463,50	1 463,50
f) Baarer Kassenbestand	1 688,58	1 688,58
Summe	51 169,58	47 062,58

Vergleichung.

Summe des Vermögens am Schlusse des Jahres 1900 .	M. 49 409,66
„ „ „ „ „ „ „ 1901 .	„ 51 169,58
Mithin Zunahme des Vermögens im Jahre 1901 . .	M. 1 759,92

Dresden, am 30. April 1902.

Das Directorium der Genossenschaft „Sterbekasse für Thierärzte“.

Dr. Johne.

3.

Zur Beachtung!

Im Interesse der Leser unserer Zeitschrift hält es die unterzeichnete Schriftleitung derselben für empfehlenswerth, die bisher den Schluss eines jeden Heftes bildenden „**Personalien**“ künftighin fortzulassen, um hierdurch Platz für andere Arbeiten zu gewinnen. Bei dem Erscheinen der Hefte in Zwischenräumen von ca. 2 Monaten sind die in denselben veröffentlichten Personalveränderungen meist durch die betr. Mittheilungen in den thierärztlichen Wochenschriften, welche sich ja in den Händen der meisten Leser befinden, längst überholt, so dass sie ein allgemeines Interesse nicht mehr besitzen.

Die Schriftleitung der Zeitschrift für Thiermedicin.
Dr. Johne.

XXIV.

Beitrag zur Frage über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Milch von reagirenden Kühen.

Nach einem in der thierärztlichen Versammlung zu Stockholm-Upsala am 15. Februar 1902 gehaltenen Vortrag.

Von Thierarzt **Olof Stenström**, Hamra (Schweden),
Staatlicher Tuberkulose-Konsulent.

Bei mehr als einer Krankheit ist es den medicinischen Forschungen gelungen, zu beweisen, dass die Milch ein ausgezeichneter Träger von verschiedenen Ansteckungsstoffen ist, wie z. B. von Diphtheritis, Scharlachfieber, Typhus, Cholera etc. Besonders ist man in den letzten Jahren auf die Gefahr aufmerksam gemacht worden, welche den Menschen beim Trinken der Milch von tuberculösen Kühen droht. Hierzu haben nicht zum wenigsten die mittels Tuberculinimpfungen in grosser Ausdehnung vorgenommenen Untersuchungen beigetragen, durch welche bewiesen wurde, welche colossale Ausbreitung die Tuberculose thatsächlich in unseren Rindviehheerden hat.

Eine ausserordentlich wichtige Frage ist nun die: Welche Ausbreitung muss die Tuberculose im Thierkörper erreicht haben, ehe man zu befürchten hat, dass der Ansteckungsstoff in die Milch übergeht. Wirft man nur einen Blick in die Fachliteratur, so findet man, wie die Ansichten hierüber auseinandergehen.

Im Jahre 1880 konnte Bollinger beweisen, dass die Milch von tuberculösen Kühen bisweilen Tuberkelbacillen enthielt. Es gelang ihm nämlich bei Versuchsthieren durch 2 Milchproben, von welcher die eine von einer Kuh mit tuberculösem Euter, die andere von einer Kuh mit wenigstens scheinbar gesundem Euter herstammte, Tuberkulose hervorzurufen. —

Weiterhin setzten May und Stein dieselben Versuche unter Bollinger's Leitung fort. May verimpfte Milchproben von 6 Kühen, konnte aber nur in einem Falle das Vorhandensein von Tuberkelbacillen constatiren, nämlich bei einer Kuh, bei welcher man bei der

Untersuchung ein tuberculöses Euter fand. Stein verimpfte 14 Milchproben von mehr oder weniger tuberculösen Kühen, jedoch keine mit Eutertuberculose, und wurden durch diese Impfung 4 tuberculöse Thiere constatiert. —

Im Jahre 1884 lieferte Bang in der Deutschen Zeitschrift für Thiermedicin einen Bericht, der die Untersuchungen über dieselbe Frage betraf. Von 63 untersuchten Milchproben von hochgradig tuberculösen Kühen zeigte es sich, dass dieselben von 9 Stück, also in 14 %, Tuberkelbacillen enthielten. Bang gab auch an, dass bei Kühen mit generalisirter Tuberculose die Milch Tuberkelbacillen enthalten könne, obwohl das Euter vollkommen gesund erscheine. —

Im „Lancet“ für 1889 beschreibt Mac Fadyan eine Reihe gleicher Untersuchungen unter dem Titel „The spread tuberculosis by milk“. Er nahm Milchproben von 100 Kühen, centrifugirte dieselben während 30 Minuten, rührte die Rahmschicht um, centrifugirte dann nochmals während 30 Minuten und impfte alsdann von dem Bodensatz. Bei diesen 100 Proben zeigte es sich, dass 17 derselben virulente Tuberkelbacillen enthielten. —

Die gleichen Versuche führte auch Klein aus. Von der auf dem Bahnhofe angekommenen Milch wurden 100 Proben in sterilen Glasflaschen entnommen. Sodann wurden von jeder Probe 250 g in sterile Spitzgläser gegossen und in einem Eisschranke über Nacht aufbewahrt. Mit dem hierbei entstandenen Bodensatz wurden von jeder Probe 2 Meerschweinchen geimpft, eins subcutan und eins intraperitoneal. Bei 7 Proben wurde hierdurch Tuberculose constatirt sowohl durch subcutane als auch durch intraperitoneale Impfung. —

Nonewitsch erstattet über gleiche Untersuchungen in einem Artikel „Ueber tuberculöse Milch“ einen Bericht. In einer Heerde von 11 Kühen reagirten auf Tuberculinimpfung 5, bei allen 5 konnte er in der Milch Tuberkelbacillen nachweisen. In einem anderen Kuhstalle reagirten von 32 Kühen 3 Stück. Bei 2 Stück wurden Tuberkelbacillen gefunden, die dritte gab keine Milch. Von einem Milchhändler nahm er 22 Proben und fand in 12 Fällen Tuberkelbacillen.

Nonewitsch machte auch dieselben Versuche bei verschiedenen weiblichen Personen:

1. A. M., 26 Jahre alt, Husten, keine bemerkenswerthen Symptome von Seiten der Lungen. Probe 5 Tage post part. Tuberkelbacillen in grossen Quantitäten in der Milch

2. M., 27 Jahre alt, Husten mit reichlichem trockenen Rasseln in den Lungen. Probe 5 Tage post part. Grosse Anzahl Tuberkelbacillen in der Milch.

3. D., 24 Jahre alt, leichte Dämpfung in der rechten Lunge. Probe 6 Tage post. part. Reichliche Tuberkelbacillen in der Milch. —

Bujwid stellte Untersuchungen von Marktmilch in Krakau an. In der ersten Serie nahm er 32 Milchproben, welche sich sämmtlich tuberkelbacillenfrei zeigten; in der zweiten Serie von 28 Proben gaben 2 Stück ein positives Resultat bei Impfung von Meerschweinchen. Als eine Eigenthümlichkeit verdient erwähnt zu werden, dass der Verfasser die Meerschweinchen zuerst mit Tuberculin geimpft hatte. —

Ebenso eigenthümlich und interessant sind die Resultate, zu denen Hirschberger und Ernst gekommen sind.

Hirschberger untersuchte 20 Milchproben, von welchen 11 positive Resultate ergaben und er behauptete, dass auch bei geringgradiger Lungentuberculose die Milch Tuberkelbacillen enthalten könne.

Ernst untersuchte 114 Milchproben, herstammend von 36 tuberculösen Kühen, doch ohne Eutertuberculose, und constatirte bei 50% die Anwesenheit von Tuberkelbacillen durch Impfung und bei 35,7% nur durch die mikroscopische Untersuchung. —

Schmidt und Schröder nahmen Milchproben von 6 tuberculösen, jedoch nicht eutertuberculösen Kühen und fanden in 2 Proben sowohl durch Impfung, als auch im Deckglaspräparat Tuberkelbacillen. Schröder wiederholte diese Versuche bei 31 Kühen und fand Tuberkelbacillen in der Milch von 2 Kühen. —

Grell abweichend von diesen Ergebnissen sind Nocard's Resultate. Von 54 untersuchten Fällen enthielt die Milch nur in 3 Fällen (5,5 %) Virus, und bei diesen 3 Fällen war das Euter ergriffen.

Im XXXI. Bande der Zeitschrift für Hygiene erschien ferner der bekannte Aufsatz von Lydia Rabinowitsch und Walter Kempner „Beitrag zur Frage der Infectiosität der Milch tuberculöser Kühe, sowie über den Nutzen der Tuberculinimpfung".

Diese Arbeit erzielte ein Aufsehen erregendes Resultat. Sie wurde ausgeführt theils in dem Institute für Infectionskrankheiten, theils in dem pathologischen Institute der Thierärztlichen Hochschule zu Berlin, und haben auch — nebenbei gesagt — mir die Veranlassung gegeben, dieselben Versuche aufzunehmen.

Nach einer einleitenden geschichtlichen Uebersicht über vorher auf diesem Gebiete ausgeführte Versuche — ungefähr dieselben, welche ich vorstehend angeführt habe — stellten die Verfasser dieselben in folgender Tabelle zusammen:

	Anzahl der Kühe	Tuberkel-bacillen	Procent
May	6	1	16,6
Stein	14	4	28,5
Bang	63	9	14
Hirschberger	20	11	55
Ernst	36	10	28,5
Schmidt-Schröder . . .	6	2	33,2
Schröder	31	2	6,5
Delépine	37	9	24,3
Nocard	54	3	5,5
Rabinowitsch Kempner .	15	10	66,6

In dieser Zusammenstellung schwanken also die früheren Angaben über das Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Milch zwischen 6,5% bis 55%.

Die Versuche von Rabinowitsch und Kempner beabsichtigten folgende Fragen zu beantworten:

Enthält die Milch Tuberkelbacillen bei

1. beginnender Tuberculose ohne nachweisbare Veränderung des Euters und

2. latenter, nur durch Tuberculinuntersuchung diagnosticirbarer Tuberculose.

Die Milch wurde von 15 Kühen genommen, welche man für Versuche ankaufte, die von Prof. Koch und Schütz bezüglich der Heilung der Tuberculose durch verschiedene therapeutische Mittel ausgeführt wurden. Diese Kühe, mit Ausnahme von einer, hatten 3 Monate vorher, ehe Rabinowitsch und Kempner Milchproben von ihnen genommen hatten, auf Tuberculin reagirt. Die klinische Untersuchung, welche von Prof. Eggeling ausgeführt wurde, gab folgendes Resultat:

+ No. 1. Generalisirte Tuberculose + chronische interstitielle Mastitis, (nicht tuberculös).

+ No. 2. Keine Symptome von Tuberculose (3 verschiedene Male untersucht).

— No. 3. Beschwertes Athmen mit Rasseln in der Lunge und bronchiale Laute. Dämpfung in der linken Lunge.

+ No. 4. Symptome von geringgradiger Tuberculose.

— No. 5. Acute miliare Lungentuberculose. Tuberkeln in der Leber, im Darm und mesenterialen Lymphdrüsen. Interstitielle Mastitis mit Abscess im Euter (ging aus).

+ No. 6. Generalisirte Tuberculose + chronischer interstitielle Mastitis.

+ No. 7. Erschwerte Athmung. Bronchiale- und Rassellaute, theilweise matte Percussion.

+ No. 8. Rasseln bei der ersten Untersuchung, nichts bei der zweiten und dritten.

+ No. 9. Eutertuberculose, nachgewiesen durch histologische Untersuchung.

+ No. 10. Beginnende Tuberculose, diagnosticirbar erst bei der zweiten und dritten Untersuchung.

+ No. 11. Generalisirte Tuberculose und chronische interstitielle Mastitis.

+ No. 12. Die einzige mit klinischer Eutertuberculose.

— No. 13. Keine Symptome von Tuberculose.

+ No. 14. „ „ „ „

— No. 15. Rassellaute, theilweise matte, theilweise tympanitischer Percussionsschall.

Die Milchproben wurden in sterilen Flaschen angesammelt und legte man besonders Gewicht darauf, die letzten Milchreste aus dem Euter zu erhalten. Die Proben wurden centrifugirt und 3—5 cm von einer Mischung von Bodensatz und Rahm (Rahmbodensatzgemenge) auf Meerschweinchen intraperitoneal injicirt. Das Resultat war, wie es scheint, nach obenstehenden Bezeichnungen + und —, dass 10 Tiere durch die Impfung inficirt wurden.

Auf Grund der Versuche stellten die Verfasser fest, dass sowohl bei beginnender Tuberculose ohne besonders nachweisbare Veränderungen im Euter (No. 4, 8, 10), als auch bei latenter, nur durch Tuberculinuntersuchung diagnosticirbarer Tuberculose (No. 5, 14) die Milch Tuberkelbacillen enthalten könne.

Ehe dieser Bericht von Rabinowitsch herausgekommen war, hatte inzwischen Prof. Ostertag seine Aufmerksamkeit auf vorliegende Frage gelenkt. Er untersuchte sowohl einzelne Milchproben von jeder einzelnen von 50 auf Tuberculinimpfung reagirenden Kühen, als auch Proben von der gesammelten Milch von diesen herstammend. Bei Entnahme der einzelnen Proben ging er in folgender Weise vor.

Das Euter der Kühe und die Innenseiten der Schenkel wurden mit warmem Seifenwasser und Lysolwasser reingewaschen, darauf wurde das Euter mit 50%igen Sprititus gewaschen und dann abgespült und mit steriler Watte abgetrocknet. Die erste Milch wurde fortgemolken, wonach die übrige Milch mit sterilen Händen in sterilen Flaschen ausgemolken wurde. Als Versuchsthiere wurden Meerschweinchen angewandt, zuerst 4 Stück; darauf aus Sparsamkeitsrücksichten 3 Stück für jede Probe. Ausserdem wurden Fütterungsversuche mit Mischmilch mit gleich vielen Meerschweinchen vorgenommen: aber kein einziges Versuchsthier wurde tuberculös!

Hier lag also ein wesentlicher Unterschied zwischen Rabinowitsch's und Ostertag's Versuchsresultaten vor. Die Ursachen dieser Verschiedenheit waren jedenfalls folgende. Zunächst litten die Versuchsthiere Ostertag's nur an einer durch Tuberculin diagnosticirbaren Tuberculose. Rabinowitsch hatte unter 15 Kühen 11 Stück, die schon klinische Erscheinungen derselben zeigten. Ostertag untersuchte weiter seine Kühe unmittelbar vor der Probeentnahme. Rabinowitsch liess eine längere Zeit dazwischen vergehen. Die Kühe Ostertag's wurden ferner auf gewöhnliche Weise gepflegt, Rabinowitsch's Kühe wurden gleichzeitig für Experimente mit verschiedenen therapeutischen Mitteln verwandt, welche möglicher Weise ihre Widerstandskraft herabsetzen konnten. Endlich centrifugirte Ostertag mit einer Handcentrifuge, welche 1760—1920 Touren in der Minute machte, während Rabinowitsch eine electrische Centrifuge anwandte, welche mit einer Rotationsgeschwindigkeit von 4000 Touren arbeitete.

Um in letzterer Beziehung eine Uebereinstimmung der Versuchsanordnung herzustellen, wiederholte Ostertag seine Versuche mit 15 reagirenden Kühen ohne klinische Symptome von Tuberculose. Die Milch wurde ebenfalls mit einer electrischen Centrifuge centrifugirt und sowohl durch intraperitoneale Impfung als auch durch Verfütterung an Meerschweinchen geprüft. Weiter wurden Untersuchungen darüber angestellt, ob das Resultat möglicher Weise ein anderes würde, wenn man die zuerst gemolkene Mich im Gegensatz zu der zuletzt gemolkenen zu dem Versuche verwendete, und schliesslich, ob man durch wiederholte Injectionen bei denselben Thieren mit 4 Wochen Zwischenraum ein anderes Resultat, als durch eine einzige Impfung erhalten könnte.

Um die Versuche möglichst practisch zu gestalten, beschloss Ostertag die Milch auch an Kälber und Schweine zu verfüttern. Zu diesem Zwecke wurden 10 Kälber angekauft, welche während zweier Monate die Milch der Versuchskühe erhielten und 20 Schweine, die durch 4 Monate ebenfalls mit dieser Milch, aber neben anderem Futter, ernährt wurden. Desgleichen wurden gleich viele Controlkälber

und Controlschweine angeschafft, welche mit gekochter Milch gefüttert wurden, aber sonst unter denselben Verhältnissen, wie die anderen, lebten. Um zu controlliren, ob die Tuberculose sich nicht bei den Versuchskühen während der Dauer der Versuche entwickelte, wurde jede alle 8 Tage einer genauen klinischen Untersuchung unterworfen. Nach dem Schluss der Experimente wurden dieselben geschlachtet und alle nur in geringem Grade tuberculös gefunden.

Bei der Entnahme der Milchproben wurde nach der oben beschriebenen Reinigung des Euters von jeder Kuh 1 Liter von der ersten Milch und 1 Liter von der letzten Milch abgemolken.

Von jeder dieser Proben wurden je 160 g centrifugirt und das Rahmbodensatzgemenge je 4 Meerschweinchen in die Bauchhöhle injicirt. Daneben wurden je 320 g der zuletzt gemolkenen Milch centrifugirt und 8 Meerschweinchen injicirt, welche dazu bestimmt waren nach 4 und 8 Wochen eine erneute Injection zu erhalten.

Das Resultat war, dass keines der geimpften Thiere tuberculös wurde. Es zeigte sich hierbei, dass es ohne Bedeutung war, ob die erste oder letzte ausgemolkene Milch zu dem Versuche verwendet wurde oder ob die Injectionen wiederholt wurden oder nicht. Auch riefen die Fütterungs versuche bei den Meerschweinchen, Kälbern und Schweinen keine Tuberculose hervor. —

Schliesslich hat Dr. Müller in der Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene Bd. X, Seite 53 die gleichen Versuche mit der Milch von 9 reagirenden Kühen ohne klinische Symptome veröffentlicht. Nach dem Centrifugiren, sowohl in electrischer als auch in der Handcentrifuge wurden die Meerschweinchen mit dem Rahmbodensatzgemenge geimpft. Keines von ihnen bekam die Tuberculose. —

Auch Dr. Ascher (s. Zeitschrift für Hygiene) hat durch Impfung die Milch von 7 Kühen mit demselben Resultate untersucht. —

Im Anschluss an diese verschiedenen Versuche sind auch von mir in dem bacteriologischen Laboratorium auf Hamra Gård gleiche Untersuchungen angestellt worden. Dieselben umfassen nicht nur Versuche bei Kühen mit latenter Tuberculose, denn mehrere von ihnen zeigten sich schon — ähnlich wie bei den Versuchen von Rabinowitsch und Kempner — klinisch hochgradig tuberculös. Keine war aber mit klinisch nachweisbarer Eutertuberculose behaftet oder zeigte solche später bei der Schlachtung.

Die Milchproben wurden bei meinen Versuchen in folgender Weise entnommen. Nachdem die Kuh aus dem Stall herausgeführt worden war, wurde sie teilweise ausgemolken und hierauf die Innenseiten ihrer Hinterschenkel, das Euter selbst, sowie auch die Flanken mit einer schwachen Lysollösung, zum Schlusse nur mit reinem Wasser abgewaschen. Während des Melkens liess ich ausserdem durch einen Gehülfen den Schwanz festhalten, um zu verhindern, dass die Milchprobe durch das Schwenken desselben verunreinigt wurde. Ich sammelte

danach die letzten im Euter befindlichen Milchreste in sterilen Flaschen und zwar in einer Menge von ungefähr 200 g. Die Milch liess ich erst eine Weile stehen, damit sie sich sedimentiren sollte. Nachdem nahm ich mittels steriler Pipetten die sich zu unterst gesetzte Milchschicht auf und füllte sie dann in zugespitzte Glasröhren. Alsdann wurde die Milch in einer Lactocritscheibe mit einer Geschwindigkeit von 3000—5000 Touren in der Minute centrifugirt. Nach 20 Minuten andauernder Centrifugirung hatte man dann in den Röhren teils einen dicken, zähen Bodensatz, enthaltend die Unreinlichkeiten der Milch incl. Bacterien u. s. w., theils eine blauweisse Schicht von Magermilch und theils zu oberst eine dicke Rahmschicht. Der Bodensatz plus der Rahmschicht wurde danach in eine flambirte Glasschale eingerührt und mit Magermilch versetzt, so dass das Ganze eine dünnflüssige Masse wurde. Diese wurde dann mit einer sterilisirten Injectionsspritze aufgenommen.

Gewöhnlich wandte ich für jede Milchprobe 6 Röhren an, einige Male wohl auch etwas weniger, da es vorkam, dass in Folge der schnellen Umdrehungen einige Röhren zersprangen.

Als Versuchsthiere wurden für 35 Milchproben ausschliesslich Kaninchen verwandt und für 15 Milchproben sowohl Kaninchen als auch Meerschweinchen. Alles in allem habe ich bisher Milchproben von 50 reagirenden Kühen untersucht und habe diese theils während der Lactationsperiode, theils unmittelbar vor dem Schlachten entnommen. Die letztgenannten Proben besitzen ein besonderes Interesse, weil ich hier genau ermitteln konnte, in welchem Grade das Thier zur Zeit der Probeentnahme tuberkulös gewesen ist. Für die Versuche sind 83 Versuchsthiere, nämlich 68 Kaninchen und 15 Meerschweinchen verwendet worden.

Einfache Proben, gewöhnlich unmittelbar oder kurz vor dem Schlachten, sind von 31 Kühen entnommen worden, Doppelproben während der Lactationsperiode und vor dem Schlachten von 5 Kühen und dreifache Proben von 14 Kühen. 87 Injectionen bei den Versuchsthieren sind intraperitoneale gewesen, eine ist subcutan vorgenommen worden. Im letzteren Falle wurde gleichzeitig eine intraperitoneale Injection bei einem anderen Versuchsthiere mit Milch von derselben Kuh gemacht.

Die injicirte Menge von Bodensatz, Rahm und Magermilch mochte für die Kaninchen 10 ccm, für die Meerschweinchen ungefähr 8 ccm betragen. Die Versuchsthiere wurden getödtet oder starben von selbst, und zwar 10 Stück nach 5 Monaten, 28 nach 4 Monaten, 43 nach 3 Monaten und 2 nach 2 Monaten. Ein Versuchsthier starb an akuter Peritonitis.

Das Resultat dieser Impfungen — 83 an der Zahl — ist überraschend genug; nicht ein einziges Impfthier bekam die

Tuberkulose, trotzdem die Kühe, welche die Milch geliefert hatten, mit Tuberkulose in mehr oder weniger weit vorgeschrittenem Stadium behaftet waren, was sich aus den am Schlusse folgenden Obduktionprotokoll ersehen lässt (S. 252).

Hieraus ergiebt sich ein bemerkenswerther Unterschied zwischen dem Versuchsresultat von Rabinowitsch-Kempner und dem, zu welchem ich gekommen bin.

Auf Grund ihrer positiven Impfungsresultate mit Milch von Kühen, welche gar keine klinischen Symptome von Tuberkulose zeigten, behaupteten Rabinowitsch und Kempner, dass event. auch die Milch von Kühen Tuberkelbacillen enthalten könne, welche nur an Lungentuberkulose ohne Eutertuberkulose litten. Ich impfte im Gegensatz wiederholt mit Milch von solchen Kühen, die in sehr hohem Grade nur mit Lungentuberkulose behaftet waren, erhielt aber immer das gleiche Resultat, nämlich die Impfthiere blieben frei von Tuberkulose. Während Rabinowitsch in der Milch von 10 Versuchskühen Tuberkelbacillen nachwies, konnte ich solche bei 50 Versuchskühen in keinem Falle finden, ebensowenig wie Professor Ostertag in seiner letzten Versuchsserie in keinem Falle Tuberkelbacillen in der Milch nachzuweisen im Stande gewesen war. Obgleich die Krankheit bei den Versuchsthieren, welche er hierbei verwandte, nicht so weit vorgeschritten war, dass sie durch klinische Untersuchung nachgewiesen werden konnte — was mit meinen Kühen oft der Fall war — waren doch 9 von ihnen von Lungentuberkulose ergriffen.

Stellt man nun diese Versuchsresultate sowie die von Bang, Ostertag u. A. erhaltenen zusammen, so scheint die Gefahr des Uebergehens der Tuberkelbacillen in die Milch sehr gering zu sein, wenigstens in denjenigen Fällen, wenn die Thiere nur relativ wenig von Tuberkulose ergriffen sind. Die gleiche Erfahrung glaube ich selbst mit der Milch von Kühen gemacht zu haben, welche in sehr hohem Grade von der Tuberkulose ergriffen waren. Ja, Nocard hat sogar die Milchprobe von 51 Kühen mit generalisirter Tuberkulose untersucht, ohne Tuberkelbacillen in der Milch nachweisen zu können. Je mehr man diese Versuche eingehend in Erwägung zieht, je mehr glaube ich, dass man überzeugt werden wird, dass, wie Nocard und Bang zuerst angaben, die Tuberkelbacillen nur im Falle von Eutertuberkulose in der Milch auftreten und nur in äusserst seltenen Ausnahmen bei Kühen mit ausgebreiteter Tuberkulose. Ja, Ostertag führt sogar Beispiele

an, dass das Blut vollkommen mit Tuberkelbacillen durchdrungen sein kann, ohne dass die Milch Tuberkelbacillen enthielt.

Bei dem betreffenden Versuch wurden einer reactionsfreien Kuh intravenös 10 ccm Bouillon eingespritzt, der man tuberkulöses Material beigemischt hatte, welches vorher durch sterile Leinwand filtrirt worden war. Das Filtrat enthielt Tuberkelbacillen in Masse. 11 Tage darauf entnahm man von der betreffenden Kuh Milchproben, welche auf gewöhnlichem Wege auf Meerschweinchen überimpft wurde: und doch wurden diese nach der 2 Monate darauf erfolgenden Obduktion frei von Tuberkulose gefunden.

Trotz alledem kann die scheinbar widersprechende Thatsache nicht geleugnet werden, dass die Tuberkelbacillen ein ganz gewöhnlicher Befund in der Milch sind. Der beste Beweis hierfür ist das zahlreiche Auftreten der Krankheit bei Kälbern sowie bei Schweinen, wobei wenigstens 90 Procent dieser Fälle als Fütterungstuberkulose bezeichnet werden müssten. Wie kann man diesen Widerspruch erklären?

Zu allererst glaube ich, dass die Eutertuberkulosse häufiger vorkommt, als man bis jetzt angenommen hat. Ihr klinisches Nichterkennen beruht auf der Schwierigkeit, dieselbe am lebenden Thiere in ihren Anfängen zu diagnosticiren. Wenn ich in einer Probe, welche übrigens unter allen antiseptischen Vorsichtsmassregeln entnommen ist, echte Tuberkelbacillen vorfinde, so ist allerdings die Sache ganz klar und die Diagnose gesichert. Finde ich solche aber nicht, so kann ich deshalb auf Grund dieses Resultates noch nicht erklären, dass keine Eutertuberkulose vorliegt. Oft genug kommen die Bacillen sehr sparsam vor und man wird vielleicht eine grössere Anzahl von Präparaten herstellen müssen, ehe man solche antrifft. Die einzige sichere Weise, sich Klarheit zu verschaffen, ob die Krankheit vorliegt oder nicht, ist diejenige, zu impfen. Es ist hierbei geradezu phänomenal, wie empfindlich die Meerschweinchen sind. Ostertag giebt hiervon einen interessanten Beweis. Von einer Kuh mit Eutertuberkulose waren 20 ccm Milch hinreichend, um durch Verfütterung Meerschweinchen tuberkulös zu machen. Wurde diese Milch 100 000 Mal verdünnt, so genügte noch eine einzige intraperitoneale Injection, um die Meerschweinchen tuberkulös zu machen.

Dass übrigens die klinische Diagnose oft genug unsichere Resultate liefert, weiss jeder, der sich viel damit beschäftigt hat. In der Zeitschrift für Hygiene etc., Bd. XXXVII, Heft 3 hat Rabinowitsch wieder einen interessanten Aufsatz über die Infectiosität der Milch von tuberkulösen Kühen geschrieben. Die Versuche

hatten den Zweck, die Milch von Kühen zu untersuchen, welche **nur** auf Grund von klinischer Untersuchung als mit Eutertuberkulose behaftet oder derselben verdächtig erklärt worden. Die Diagnosen wurden von Prof. Schütz und Dr. Schröder gestellt.

Von den Kühen — 10 Stück — hatte die erste klinische Eutertuberculose; im Deckglaspräparat wurden keine Bacillen gefunden, das Impfungsresultat fiel positiv aus. — Bei der zweiten dieselbe Diagnose; im Deckglaspräparat zahlreiche säurefeste Bacterien, der Thierversuch negativ. Bei der Section: chronische interstitielle Mastitis. Impfung mit Eutertheilen fiel negativ aus. — Von 2 Kühen wurde die eine als mit Eutertuberculose behaftet und die andere als dieser sehr verdächtig erklärt. Im Deckglaspräparat säurefeste Stäbchen, welche einmal für echte Tuberkelbacillen und das andere Mal für unechte erklärt wurden. Bei der Impfung kamen tuberculoseähnliche Veränderungen mit ebensolchen Bacillen in den Organen der Brust und der Bauchhöhle vor. Die Impfungsversuche mit Organtheilen fielen negativ aus. Bei der 5. Kuh wurde auch Eutertuberculose diagnosticirt, aber weder durch mikroskopische Untersuchung der Milch, noch durch Impfung konnte die Diagnose bestätigt werden. Bei der Section zeigte sich, dass Tuberculose vorlag, aber streng lokalisirt auf das interstitielle Gewebe. Die Milchgefässe waren frei von Bacillen. Bei den übrigen 5 Kühen, welche im höchsten Grade der Eutertuberculose verdächtig erklärt wurden, lag diese Krankheit nicht vor.

Aber noch einen anderen, **bisher viel zu wenig beachteten Weg** giebt es, auf dem Tuberkelbacillen in die Milch übergeführt werden können, **nämlich durch von ausserhalb in diese eindringende Unreinlichkeit.** Ich für meinen Theil glaube, **dass dies die gewöhnlichste Weise ist, durch welche die Milch inficirt wird.** Wenn das Rindvieh hustet, so wird ja das meiste von den hervorgehusteten Massen verschluckt. Die ausgehusteten Massen enthalten natürlicher Weise bei Lungentuberkulose mehr oder weniger Tuberkelbacillen, welche dann mit den Excrementen entleert werden. Die Bacillen gelangen mit diesen an das Euter, den Bauch, Schwanz etc., trocknen mit dem Kothe daselbst an und fallen dann während des Melkens in die Milch. Ostertag hat einen Versuch gemacht, der dies klar und deutlich beweist. Bei einer Kuh mit klinischen Symptomen von Lungentuberkulose wurde das Vorkommen von Tuberkelbacillen in den Exkrementen nachgewiesen. Eines Morgens wurde eine Milchprobe von dieser Kuh, theils ohne vorhergehende Waschung, theils nach der gewöhnlichen Desinfection, entnommen. **Alle die mit dem Bodensatz-Rahmgemenge von der erstgenannten Milchprobe geimpften Meerschweinchen wurden tuber-**

kulös, dagegen keines, welche mit der letztgenannten geimpft wurden.

Wenn also jemand aus den oben mitgetheilten Versuchen den Schluss ziehen wollte, dass es nicht so gefährlich mit dem Vorkommen von Tuberkelbacillen in der Milch von reagirenden Kühen sei, so würde dies ein gründlicher Irrthum sein. Alle vorstehend mitgetheilten Versuche — das habe ich auch durch die meinigen zu begründen versucht — beweisen eigentlich doch nur, dass die Milch innerhalb des Euters selten den Ansteckungsstoff enthält und dass dies eigentlich nur bei Eutertuberkulose der Fall ist. Nach meiner Ansicht werden die in der Milch reagirender Kühe vorhandenen Tuberkelbacillen derselben für gewöhnlich erst während des Melkens von aussen zugeführt: sie stammen, wie schon oben bemerkt, aus dem Kothe der tuberkulösen Thiere, mit dem sie am Euter und dessen Umgebung hängen geblieben bezw. eingetrocknet sind. Nur so ist es erklärlich, dass meine sämmtlichen Versuche, die ich mit Milchproben anstellte, welche bei der peinlichsten Sauberkeit der tuberkulösen Versuchsthiere entnommen worden sind, ausnahmslos negative Resultate ergaben.

Wie wenig aber die zur Verhütung einer Infection der Milch nothwendigen Reinlichkeitsmassregeln im Allgemeinen beim Melken beobachtet werden, davon kann sich jeder überzeugen. Und sicher ist, dass schon sehr viel für die Verhinderung der Ausbreitung des Ansteckungsstoffes und die Uebertragung desselben auf den Menschen gewonnen wäre, wenn die allgemeinen Anforderungen der Reinlichkeit und Hygiene im Kuhstall mehr, als bisher im Allgemeinen üblich, beachtet würden. Nur bei solchen Viehheerden, wo die Bekämpfung der Tuberkulose mit Zuhilfenahme des Tuberkulins rationell betrieben und wo die peinlichste Sauberkeit beim Melken der Kühe beobachtet wird, hat man die Garantie dafür, eine Milch zu bekommen, die frei von Tuberkelbacillen ist.

	Klinischer und pathologisch-anatomischer Befund bei den Versuchskühen	Zahl der mit der Milch angestellten Impfungen	Impfthier	Tag und Art der Impfung und die Obduction der Impfthiere	Resultat
1	Nr. 3. Hilda, reagirte auf Tuberculininjection den 18. Juni 1895 — obducirt den 17. April 1901. Tuberculosis pleura costalis und pulmonalis dextra.	1	K.[1]	Intraperitonealinj. d. 9. Dec. 1900 — obducirt den 13. März 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. den 15. April 1901 — obducirt den 12. August 1901.	—
2	Nr. 51. Calla, reagirte den 18. Juni 1895 — obducirt den 27. Dec. 1900. Multiple tuberculöse Herde in beiden Lungen, den Bronchial- und Mediastinallymphdrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 8. Dec. 1900 — obducirt den 15. März 1901.	—
3	Nr. 131. Polly, reagirte den 31. Mai 1895 — obducirt den 23. Jan. 1901. Tuberculosis der Bronchialdrüsen (die Mediastinaldrüsen waren weggenommen). Bindegewebsadhärensen an der Pleura costalis.	1	K.	Intraperitonealinj. den 10. Dec. 1900 — obducirt den 23. März 1901.	—
4	Nr. 46. Vega, reagirte den 18. Juni 1895 — obducirt den 17. April 1901. Grosse tuberculöse Cavernen in dem hinteren Lobus der rechten Lunge. Tuberculosis der Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	2	K.	Intraperitonealinj. d. 9. Dez. 1900 — obd. d. 16. Dez. 1901.	—
			K.	Intraperitonalinj. den 15. April 1901 — obducirt den 12. August 1901.	—
5	Nr. 91. Gerda, reagirte den 18. Juni 1895 — obducirt den 27. März 1901. Zwei grössere und zwei kleinere Herde in dem oberen Rande der rechten Lunge; ein grösserer Herd in der Mitte und drei kleinere im oberen Rande der linken Lunge. Ein erbsengrosser Herd in der Bronchialdrüse.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 8. Dec. 1900 — obd. d. 15. März 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. den 26. März 1901 — obducirt den 6. Juli 1901.	—
		3	M.[2]	Intraperitonealinj. den 26. März 1901 — obducirt den 6. Juli 1901.	—
6	Nr. 99. Mary, reagierte den 28. Mai 1896 — obducirt den 7. Sept. 1901. Ein tuberculöser Herd unten in der linken Lunge, Tuberculose der Mediastinaldrüse, Bronchialdrüse gesund.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 10. Dec. 1900 — obd. d. 15. März 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. d. 8. Sept. 1901 — obd. d. 4. Dec. 1901.	—
		3	M.	Intraperitonealinj. d. 8. Sept. 1901 — obd. d. 4. Dec. 1901.	—
7	Nr. 8. Hjelma, reagierte den 18. Juni 1895 — obducirt der 27. Dec. 1900. Multiple Herde der beiden Lungen, Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 9. Dec. 1900 — obducirt den 21. März 1901.	—
8	Nr. 85. Stina, reagirte den 27. Nov. 1895 — obducirt den 27. Dec. 1900. Multiple Herde der beiden Lungen, Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 10. Dec. 1900 — obducirt den 20. März 1901.	—

1) K. = Kaninchen.
2) M. = Meerschweinchen.

	Klinischer und pathologisch-anatomischer Befund bei den Versuchskühen	Zahl der mit der Milch angestellten Impfungen	Impfthier	Tag und Art der Impfung und die Obduction der Impfthiere	Resultat
9	Nr. 41. Skönros, reagirte den 18. Juni 1895 — obducirt den 17. April 1901. Erbsengrosser Herd in einer Bronchialdrüse (die Mediastinaldrüsen waren weggenommen), Lungen gesund.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 9. Dec. 1900 — obd. d. 22. März 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. den 15. April 1901 — obducirt den 24. Sept. 1901.	—
10	Nr. 42. Ella, reagirte den 18. Juni 1895 — obducirt den 23. Jan. 1901. Tuberculose der Bronchialdrüsen (die Mediastinaldrüsen waren weggenommen). Lungen gesund.	1	K.	Intraperitonealinj. den 13. Dec. 1900 — obducirt den 28. März 1901.	—
11	Nr. 157. Bloming, reagirte den 17. Januar 1898 — obducirt den 29. April 1901. Erbsengrosser Herd in einer der hinteren Mediastinaldrüsen, Lungen gesund.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 10. Dec. 1900 — obd. d. 26. März 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. d. 28. Apr. 1901 — obd. d. 22. Aug. 1901.	—
		3	M.	Intraperitonealinj. d. 28. Apr. 1901 — obd. d. 22. Aug. 1901.	—
12	Nr. 145. Soncy, reagirte den 17. Juni 1895 — obducirt den 23. Jan. 1901. Tuberculöse Herde der beiden Lungen, Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen. Bindegewebsadhärenzen an der Pleura costalis.	1	K.	Intraperitonealinj. den 13. Dec. 1900 — obducirt den 26. März 1901.	—
13	Nr. 47. Disa, reagirte den 17. Juni 1895 — obducirt den 13. Decbr. 1900. Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 13. Dec. 1900 — obducirt den 30. März 1901.	—
14	Nr. 113. Callista, reagirte den 17. Juni 1895 — obducirt den 30. Okt. 1901. Tuberculöse Herde der beiden Lungen, Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 13. Dec. 1900 — obducirt den 3. April 1901.	—
15	Nr. 48. Lala, reagirte den 18. Juni 1895 — obducirt den 18. Juni 1901. Tuberculose der beiden Lungen und Mediastinal- und Bronchialdrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 13. Dec. 1900 — obducirt den 12. April 1901.	—
16	Nr. 114. Anna, reagirte den 17. Juni 1895 — obducirt den 23. Jan. 1901. Einige tuberculöse Herde der rechten Lunge. Bronchialdrüsen gesund (Mediastinaldrüsen waren weggenommen).	1	K.	Intraperitonealinj. den 14. Dec. 1900 — obducirt den 13. April 1901.	—
17	Nr. 112. Dora, reagirte den 17. Juni 1895 — obducirt den 7. September 1901. Einige sandkorngrosse Herde einer der mittleren Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 14. Dec. 1900 — obducirt den 13. April 1901.	—

	Klinischer und pathologisch-anatomischer Befund bei den Versuchskühen	Zahl der mit der Milch angestellten Impfungen	Impfthier	Tag und Art der Impfung und die Obduction der Impfthiere	Resultat
18	Nr. 148. Dewdrop, reagirte den 17. Juni 1895 — obducirt den 23. Januar 1901. Multiple miliare Herde in den beiden Lungen, Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen, Pleura und Peritoneum, der Leber und Portaldrüsen, des Uterus und der Nieren. (Generalisirte Tuberculos.)	1	K.	Intraperitonealinj. den 17. Dec. 1900 — obducirt den 15. April 1901.	—
19	Nr. 172. Cherry, reagirte den 18. Sept. 1897 — klinische Untersuchung den 17. Dec. 1900. Multiple tuberculöse Herde in den beiden Lungen Miliartuberculose.	1	K.	Intraperitonealinj. den 17. Dec. 1900 — obducirt den 18. April 1901.	—
20	Nr. 57. Dutti, reagirte den 18. Juni 1895 — obducirt den 3. Juli 1891. Tuberculose in den beiden Lungen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 21. Dec. 1900 — obducirt den 19. April 1901.	—
21	Nr. 39. Jenny, reagirte den 31. Mai 1900 — obducirt den 18. Juni 1901. Tuberculöse Herde in beiden Lungen, den Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 21. Dec. 1900 — obducirt den 15. April 1901.	—
22	Nr. 70. Malva, reagirte den 18. Juni 1895 — obducirt den 17. April 1901. Drei grössere Herde in der linken, zwei in der rechten Lunge; Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 21. Dec. 1900 — obducirt den 3. April 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. den 15. April 1901 — obducirt den 18. Juli 1901.	—
23	Nr. 26. Majros, reagirte den 10. Okt. 1898 — obducirt den 15. Aug. 1901. Tuberculöse Herde in beiden Lungen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen (mehr als faustgross).	1	K.	Intraperitonealinj. d. 25. Jan. 1901 — obd. d. 9. April 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. d. 13. Aug. 1901 — obd. d. 16. Nov. 1901.	—
		3	M.	Intraperitonealinj. d. 13. Aug. 1901 — obd. d. 16. Nov. 1901.	—
24	Nr. 72. Saga, reagirte den 28. April 1896 — obducirt den 29. Mai 1901. Tuberculöse Herde der beiden Lungen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen (mehr als faustgross).	1	K.	Intraperitonealinj. d. 25. Jan. 1901 — obd. d. 19. April 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. d. 28. Mai 1901 — obd. d. 28. Aug. 1901.	—
		3	M.	Intraperitonealinj. d. 28. Mai 1901 — obd. d. 28. Aug. 1901.	—
25	Nr. 65. Anna, reagirte den 18. Juni 1895 — obducirt den 29. Mai 1901. Kleine einzelne Herde in der linken Lunge. Bronchial- und Mediastinaldrüsen gesund.	1	K.	Intraperitonealinj. den 28. Jan. 1901 — obducirt den 30. April 1901.	—

	Klinischer und pathologisch-anatomischer Befund bei den Versuchskühen	Zahl der mit der Milch angestellten Impfungen	Impfthier	Tag und Art der Impfung und die Obduction der Impfthiere	Resultat
26	Nr. 153. Aspasia, reagiert den 17. Juni 1895 — obducirt den 11. Juli 1901. Solitäre tuberculöse Herde in beiden Lungen, am meisten in der linken. Tuberculose in Bronchial- u. Mediastinaldrüsen, hinteren Retropharyngealdrüse.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 28. Jan. 1901 — obd. d. 4. Mai 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. d. 12. Juli 1901 — obd. d. 5. Okt. 1901.	—
		3	M.	Intraperitonealinj. d. 12. Juli 1901 — obd. d. 5. Okt. 1901.	—
27	Nr. 202. Wendla, reagirte den 29. Oktober 1899 — obducirt den 18. Juli 1901. Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen (letztere von Faustgrösse). Lungen gesund.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 28. Jan. 1901 — obd. den 4. Mai 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. d. 19. Juli 1901 — obd. d. 16. Nov. 1901.	—
		3	M.	Intraperitonealinj. d. 19. Juli 1901 — obd. d. 26. Okt. 1901.	—
28	Nr. 110. Nejlika, reagirte den 31. Mai 1900 — obducirt den 15. August 1901. Solitäre kleinere Herde beider Lungen, Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 30. Jan. 1901 — obducirt den 3. Mai 1901.	—
29	Nr. 182. Agnes, reagirte den 31. Mai 1901 — obd. den 18. Juni 1901. Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 30. Januar 1901 — obducirt den 3. Mai 1901.	—
30	Nr. 136. Lucy, reagirte den 28. Mai 1896 — obducirt den 18. Juni 1901. Tuberculose der Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 1. Febr. 1901 — obducirt den 10. Mai 1901.	—
31	Nr. 132. Zueen, reagirte den 28. Mai 1896 — obducirt den 15. August 1901. Grosse Cavernen in den hinteren Lappen beider Lungen. Tuberculose in Bronchial- und Mediastinaldrüsen (sehr vergrössert).	1	K.	Intraperitonealinj. d. 1. Febr. 1901 — obd. d. 10. Mai 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. d. 13. Aug. 1901 — obd. d. 16. Nov. 1901.	—
		3	M.	Intraperitonealinj. d. 13. Aug. 1901 — obd. d. 16. Nov. 1901.	—
32	Nr. 115. Kransa, reagirte den 17. Januar 1898 — obducirt den 2. Nov. 1901. Ein hühnereigrosser Herd in der linken Lunge. Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen (mehr als Faustgrösse).	1	K.	Intraperitonealinj. d. 1. Febr. 1901 — obd. d. 1. Mai 1901.	—
33	Nr. 159. Fanny, reagirte den 28. Juli 1897 — obducirt den 29. Mai 1901. Zahlreiche grössere und mindere tuberculöse Herde beider Lungen, Tuberculose der Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 12. Febr. 1901 — obd. d. 5. Juni 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. d. 28. Mai 1901 — obd. d. 29. Aug. 1901.	—
		3	M.	Subcutaninj. d. 28. Mai 1901 — obd. d. 1. Juni 1901.	—
34	Nr. 140. Lovisa, reagirte den 13. Juni 1895 — obducirt den 7. Sept. 1901. Ein tuberculöser Herd der rechten Lunge. Tuberculose in Bronchial- und Mediastinal- und retropharyngealen Drüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 14. Feb. 1901 — obd. d. 5. Juni 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. d. 8. Sept. 1901 — obd. d. 9. Dec. 1901.	—
		3	M.	Intraperitonealinj. d. 8. Sept. 1901 — obd. d. 20. Dec. 1901.	—

	Klinischer und pathologisch-anatomischer Befund bei den Versuchskühen	Zahl der mit der Milch angestellten Impfungen	Impfthier	Tag und Art der Impfung und die Obduction der Impfthiere	Resultat
35	Nr. 135. Fiolen, reagirte den 17. Juni 1895 — obducirt den 31. Okt. 1901. Einige tuberculöse Herde der Lungen. Tuberculose in den Bronchial-, Mediastinal- und retropharyngealen Drüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 14. Februar 1901 — obducirt den 5. Juni 1901.	—
36	Nr. 165. Frihet, reagirte den 22. März 1897 — obducirt den 18. Juni 1901. Viele tuberculöse Herde der Lungen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 16. Februar 1901 — obducirt den 5. Juni 1901.	—
37	Nr. 86. Irma, reagirte den 18. Juni 1895 — obducirt den 15. Aug. 1901. Tuberculöse Herde beider Lungen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 26. Feb. 1901 — obd. d. 6. Juli 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. d. 13. Aug. 1901 — obd. d. 16. Nov. 1901.	—
		3	M.	Intraperitonealinj. d. 13. Aug. 1901 — obd. d. 16. Nov. 1901.	—
38	Nr. 170. Jessie, reagierte den 17. Januar 1898 — obducirt den 10. Okt. 1901. Tuberculose in den Lungen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 16. Febr. 1901 — obducirt den 5. Juli 1901.	—
39	Nr. 56. Lilli, reagirte den 18. Juni 1895 — obducirt den 15. Aug. 1901. Multiple Herde beider Lungen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 18. Feb. 1901 — obd. d. 5. Juli 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. d. 14. Aug. 1901 — obd. d. 16. Nov. 1901.	—
		3	M.	Intraperitonealinj. d. 14. Aug. 1901 — obd. d. 16. Nov. 1901.	—
40	Nr. 152. Nelly, reagirte den 17. Juni 1895 — obducirt den 29. Mai 1901. Solitäre Herde beider Lungen und Mediastinaldrüsen, Bronchialdrüsen gesund.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 18. Feb. 1901 — obd. d. 5. Juni 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. d. 28. Mai 1901 — obd. d. 29. Aug. 1901.	—
		3	M.	Intraperitonealinj. d. 28. Mai 1901 — obd. d. 28. Aug. 1901	—
41	Nr. 267. Blomma, reagirte den 30. Mai 1897 — obducirt den 17. April 1901. Der grosse hintere Lappen der linken Lunge, der grösste Theil des hinteren Lappen der rechten tuberculös; eine Masse von Herden in dem übrigen Lungenparenchym. Tuberculose in den Bronchial- und Mediastinaldrüsen und dem Leberparenchym.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 7. März 1901 — obd. d. 5. Juli 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. den 15. April 1901 — obducirt den 13. Aug. 1901.	—
42	Nr. 150. Lovisa, reagirte den 31. Mai 1900 — obducirt den 26. September 1901. Tuberculose in der retropharyngealen, Cervicalis inf. und einer hinteren Mediastinaldrüse.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 18. Feb. 1901 — obd. d. 5. Juli 1901.	—
		2	K.	Intraperitonealinj. d. 25. Sept 1901 — obd. d. 10. Nov. 1901.	—
		3	M.	Intraperitonealinj. 25. Sept. 1901 — obd. d. 10. Nov. 1901.	—

	Klinischer und pathologisch-anatomischer Befund bei den Versuchskühen	Zahl der mit der Milch angestellten Impfungen	Impfthier	Tag und Art der Impfung und die Obduction der Impfthiere	Resultat
43	Nr. 111. Nejlika, reagirte den 10. Oktober 1898 — obducirt den 29. Mai 1901. Solitäre Herde beider Lungen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 20. Febr. 1901 — obducirt den 5. Juni 1901.	—
		2	M.	Intraperitonealinj. den 28. Mai 1901 — obducirt den 28. Aug. 1901.	—
44	Nr. 41. Hj., hat reagirt — obducirt den 24. Febr. 1901. Tuberculose einer Mediastinaldrüse.	1	K.	Intraperitonealinj. den 20. Febr. 1901 — obducirt den 5. Juli 1901.	—
45	Nr. 668. Hj., reagirte d. 30. Mai 1899 — obducirt den 21. Febr. 1901. Ein faustgrosser Herd in der rechten Lunge, ein kleiner in der linken. Tuberculose in den Bronchial-, Mediastinal- und portalen Drüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 20. Febr. 1901 — obducirt den 6. Juli 1901.	—
46	Nr. 666. Hj., hat reagirt — obducirt den 21. Febr. 1901. Ein Herd in der linken Lunge. Tuberculose der Bronchialdrüsen (Mediastinaldrüsen sind weggenommen).	1	K.	Intraperitonealinj. den 20. Febr. 1901 — obducirt den 6. Juli 1901.	—
47	Nr. 71. Hj., hat reagirt — obducirt den 21. Febr. 1901. Tuberculöse Herde beider Lungen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 22. Febr. 1901 — obducirt den 6. Juli 1901.	—
48	Nr. 40. Hj., hat reagirt — obducirt den 21. Febr. 1901. Viele Bindegewebsadhärenzen beider Pleura cortales.	1	K.	Intraperitonealinj. den 22. Febr. 1901 — obducirt den 6. Juli 1901.	—
49	Nr. 24. Lova I, reagirte den 3. Novbr. 1899 — obducirt den 2. Nobr. 1901. Tuberculöse Herde beider Lungen, Bronchial- und Mediastinaldrüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. d. 7. März 1901 — obd. d. 3. Juli 1901.	—
50	Nr. 455. Fallet, hat reagirt — obducirt den 29. März 1901. Tuberculose der Lungen und Drüsen.	1	K.	Intraperitonealinj. den 22. März 1901 — obducirt den 3. Juli 1901.	—

XXV.

Klinische Mittheilungen.

Von Prof. Dr. **Marek**, Veterinär-Hochschule in Budapest.

I.

Reposition per rectum einer Lageveränderung des Grimmdarmes.

Ein $5^1/_2$jähriger Wallach, der immer regelmässig gefüttert wurde, in drei Rationen täglich 3,5 kg Hafer und 5 kg Heu erhielte, wurde an einem Morgen nach Verzehrung seiner Futterration unruhig, legte sich oft nieder, scharrte mit den Vorderfüssen, urinirte öfters, setzte aber keinen Koth ab. Drei Stunden nach Beginn der Erkrankung wurde folgender Status praesens erhoben: Innentemperatur 38,5 ° C., Puls schwach, 44 p. M. Das Thier will sich öfters niederlegen, scharrt mit den Füssen und streckt sich zeitweise in der Weise, dass die Hinterfüsse sehr nach hinten gestellt werden, so dass der Längendurchmesser des Rückens mit demjenigen der Hinterfüsse fast eine gerade Linie bildet. Der Bauch etwas vergrössert. Darmgeräusche in der Dünndarmgegend rege, anderswo ziemlich selten zu hören. Totale Kothverhaltung, hie und da, besonders nach raschem Niederlegen, Abgang von Darmgasen zu beobachten. Das Thier liegt manchmal längere Zeit hindurch ganz ruhig.

Im weiteren Verlaufe steigerten sich allmählich die Unruheerscheinungen, es trat eine erhebliche Aufblähung ein, die oben erwähnte Art der Streckung kam in kürzeren Zwischenräumen zur Beobachtung, die Pulszahl stieg bis auf 52 p. M. Während der $5^1/_2$ Stunden nach der Erkrankung vorgenommenen rectalen Exploration wurde eine noch nicht beobachtete Art der Grimmdarmverlagerung konstatirt. Am allerersten fiel es auf, dass die Milzbasis nicht wie gewöhnlich in der Höhe der linken Niere sich befand, sondern viel mehr unten, nämlich noch unterhalb der Mitte der linken Bauchwand, wo sie der letzteren unmittelbar auflag; der hintere Winkel der Milzbasis erreichte nach hinten die durch den linken äusseren Darmbeinwinkel gedachte senkrechte Linie. Der Körper der Milz, den man etwa bis zu seiner

Mitte verfolgen konnte, war von der Bauchwand entfernt und zog schräg nach unten und rechts gegen die Mittellinie der Bauchhöhle; derselbe war merklich verdickt, aber nicht schmerzhaft. Zwischen dem Milzkörper und der linken Bauchwand befand sich die nach vorne gerichtete, mässig aufgeblähte Beckenflexur mit einigen Mastdarmschlingen. Von der Beckenflexur an verliefen die linken Colonlagen zuerst von unten und links nach hinten, oben und rechts bis zum Beckeneingang, um sich dann unterhalb der Wirbelsäule nach vorne und wieder nach links gegen die linke Niere zu wenden; die untere Lage war aufgebläht, die obere enthielt festweichen Koth und stellte einen dicken cylinderischen Körper dar. Die untere Lage war oben und etwas links gelagert, die obere Lage befand sich darunter und etwas rechts. Es waren zwei Längsbänder der linken unteren Colonlagen zu fühlen, welche von hinten nach vorne als zwei von rechts nach links spiralig gedrehte Stränge verliefen. Unter der linken Niere passirten die linken Colonlagen einen viereckigen, nach oben sich etwas verbreiternden Kanal, welcher durch das bis auf eine Länge von 15 cm ausgedehnte, äusserst gespannte, beim Zug schmerzhafte Nieren-Milzband, durch die untere, ausserhalb der Anheftungsstelle des erwähnten Bandes gelegene Fläche der linken Niere, durch einen ca. 10 cm langen Theil der linken Bauchwand und durch den oberhalb des Nieren-Milzbandes gelegenen Theil der Milzbasis gebildet war. In diesem Kanal lag die untere Lage auch oben und etwas links, legte sich demnach der Bauchwand an, während die obere Lage auf dem Nieren-Milzband lag und nach unten und rechts gerichtet war. Die obere Lage war an der Berührungsstelle durch das Nieren-Milzband beträchtlich eingeschnürt, die untere Lage wies dem gegenüber keine Beeinträchtigung ihres Lumens auf.

Dieser Befund liess keinen Zweifel darüber, dass der Bauchschmerz und die Kothverhaltung durch eine Lageveränderung der linken Colonlagen bedingt war. Die Lageveränderung bestand darin, dass die linken Colonlagen aus der unteren Partie der Bauchhöhle bis unter die linke Niere zu liegen gekommen sind und dort festgeklemmt wurden; es bildete sich ausserdem eine Achsendrehung nach rechts um 90° und hinter der Einschnürungsstelle eine Abknickung der linken Colonlagen aus. Es war noch keine vollständige Darmverschliessung, sondern bloss Darmstenose vorhanden, weil die die Colonlage einschliessende Pforte noch ziemlich weit war. Nachdem die linken Colonlagen nothwendiger Weise auch auf das Magen-Milzband angelehnt waren, wurde da-

durch die Milz etwas nach hinten gedrängt und in Folge der Compression der Milzvene ein acuter Milztumor hervorgerufen.

Die Reposition der vorlagerten Darmtheile wurde durch den Mastdarm versucht und in weniger als einer halben Stunde auch zu Stande gebracht. Vor allem habe ich die zwischen die Milz und Bauchwand eingeschobene Beckenflexur in den Beckeneingang reponirt in der Weise, dass ich dieselbe mit der Hand umfasste und gegen das Becken zog; nach mehrmaligen Versuchen blieb endlich die Beckenflexur an ihrer Stelle, wonach auch der Milzkörper mit der Bauchwand in Berührung kam, ohne dass sich die Milzbasis von der Mitte der Bauchwand emporgehoben hätte. Behufs Freilegung des eingeschnürten Theiles der Colonlagen versuchte sich zuerst die Milz nach unten und rechts zu schieben, um das Heruntergleiten der Colonlagen zwischen der Milz und Bauchwand zu erleichtern. Dieses Verfahren führte aber nicht zum Zwecke, weil die Colonlagen nicht nur an das Nieren-Milzband, sondern auch an das Magen-Milzband drückten, und hauptsächlich deshalb, weil die dabei nothwendiger Weise stattfindende Zerrung des ohnehin äusserst gespannten Nieren-Milzbandes die Schmerzen bedeutend steigerte.

Der gewünschte Erfolg wurde erzielt durch Herabziehen der Colonlagen. Zuerst zog ich die aufgeblähte untere Lage an der linken Bauchwand herunter, wobei die Milz etwas von der Bauchwand weggeschoben wurde. Viel Mühe hat gekostet die Reposition der oberen mit Koth gefüllten Colonlage; der hintere Theil derselben musste zuerst bis unter die Wirbelsäule emporgehoben werden, um sie dann in derselben Weise herunter zu ziehen, wie die untere Lage. Als die Colonlagen aus ihrer abnormen Lagerung befreit wurden, nahm die Milzbasis sofort ihren normalen Platz ein, das Thier wurde ruhig, die Pulszahl ist auf 38 p. M. gesunken, bald stellte sich Kothentleerung ein und das Thier verrieth einen regen Appetit. Bei dem noch 18 Stunden nach der Reposition im Spital verbliebenen Pferde wurden keine Krankheitserscheinungen mehr beobachtet.

II.

Die Anwendung der Magensonde bei Magenüberfüllung des Pferdes.

Die Erfahrung, dass in manchen Fällen der Magenüberfüllung der Pferde es nicht die Qualität des aufgenommenen Futters, sondern die Ansammlung von Gasen ist, wodurch die Krank-

heitserscheinungen hervorgerufen und das Leben der Thiere bedroht wird, hat mich auf die Idee geführt, die Magensonde in Fällen von Magenüberfüllung systematisch anzuwenden. Die Anwendung der Magensonde in den erwähnten Krankheitsfällen findet schon seit drei Jahren an der internen Klinik der Hochschule in Budapest statt und hat sehr gute Dienste geleistet.

Die bei uns angewendete Magensonde ist ganz der Schlundröhre für Rinder ähnlich, nur ist sie viel länger, nämlich 2 m lang. Die Einführung der Magensonde wird fast ausnahmslos am stehenden Thiere vorgenommen, nur wenn die Thiere nicht mehr aufstehen können oder nicht aufstehen wollen, wird die Sonde in diesen äusserst seltenen Fällen am liegenden Thiere eingeführt. Vor der Einführung wird das Maul des Thieres mittelst eines Maulgatters, dessen Querstangen mit Baumwolle überzogen werden, oder neuerdings mittelst des zu diesem Zwecke mehr geeigneten Bayer'schen Maulkeiles geöffnet. Dann wird der Kopf des Thieres durch Herunterziehen der Ohren, resp. des Genickes von zwei, falls nothwendig von mehreren Gehilfen dem Boden genähert und hierauf durch Heben des Kinnes der Kopf mit dem Hals womöglich in eine Richtung gebracht; von dem das Maulgatter oder das Kinn haltenden Gehilfen wird die Zunge des Pferdes hervorgezogen und gehalten. Das mit zwei Händen ergriffene Ende der vorher mit Oel eingefetteten Sonde, wird jetzt entlang des harten Gaumens rasch bis in die Rachenhöhle vorgeschoben, damit dasselbe nicht zwischen die Backenzähne geräth. Bei weiterem Vorwärtsschieben gleitet die Röhre direkt in den Schlund hinein. Nach dem Eindringen der Sonde in letzteren beginnt fast ein jedes Pferd zu rohren, was im Anfänger den Verdacht erwecken könnte, als ob die Sonde in den Kehlkopf eingedrungen sei. Bis zur Cardia rückt die Sonde gewöhnlich ganz leicht vor, in der Nähe der Cardia stösst man aber in den meisten Fällen auf ein verschieden grossen Widerstand, welcher indess durch langsames und vorsichtiges Vorwärtsschieben der Sonde immer überwunden wird. Ob sich das Ende der Röhre bereits im Magen befindet, kann man zuerst aus der Länge desjenigen Theiles der Sonde schliessen, welches sich im Körper des Thieres befindet, und dann auch aus dem gewöhnlich eintretenden Ausströmen von sauer- oder übelriechenden Gasen.

In Fällen, wo der Magen durch Gase ausgedehnt ist, strömt durch die Magensonde eine erhebliche Menge von Gasen heraus. Wenn die Magenüberfüllung durch flüssigen Inhalt bedingt ist, wird, besonders nach Senkung des Kopfes, mitunter eine grössere

Quantität (3—5 Liter in den bisher beobachteten Fällen) flüssigen Mageninhaltes durch die Sonde herausgepresst.

In denjenigen Fällen, in welchen die Kolikschmerzen durch primäre Magenaufblähung hervorgerufen wurden, was nicht selten vorkommt, trat meist schon nach einmaligem Einführen der Sonde vollkommene Beruhigung des Thieres ein; in manchen Fällen wurde ein wiederholtes Einführen der Magensonde nöthig.

Indem nach meinen klinischen Beobachtungen das Einführen der entsprechend langen Magensonde in den Magen der Pferde ganz leicht am stehenden Thiere gelingt, und die im Magen angesammelten Gase ganz sicher, mitunter auch ein Theil des flüssigen Mageninhaltes entfernt werden kann, ist die Anwendung der Magensonde in jedem Falle von Magenüberfüllung und Meteorismus der Pferde sehr empfehlenswerth, weil dadurch auch solche Thiere gerettet werden können, bei welchen eine andere Behandlungsweise nicht zum Ziele führt. Leider ist die Anwendung der Magensonde nutzlos in denjenigen Fällen der Magenüberfüllung, in welchen der Magen fast ausschliesslich nur Futterbrei enthält, weil dieser mit der Magensonde nicht entfernt werden kann; auch von den flüssigen Massen gelingt es verhältnissmässig nur selten, soviel durch die Magensonde herauszubefördern, dass die bedrohlichen Symptome beseitigt werden.

XXVI.

Ueber die Bedeutung der sogenannten Samenblasen (Vesiculae seminales), speciell bei Thieren.

Von Dr. V. **Voirin** in Frankfurt a. M.,
I. städtischer Sanitäts-Thierarzt.

Gabriel Fallopia hat, wie bekannt, die menschlichen Samenblasen zuerst beschrieben in seinen Observationes anatomicae im Jahre 1562. Er glaubte, dass diese Organe „lediglich Behälter für den Samen seien“. Seit dieser Zeit bestand nun ein stetig wiederkehrender Streit zwischen den bedeutendsten Anatomen und Physiologen über den Zweck dieser Organe. Wie ich später zeigen werde, finden wir auch in unsern modernen Lehrbüchern der Anatomie, vergleichenden Anatomie und Zoologie, sowie in physiologischen Werken immer noch die verschiedensten Auffassungen über den Zweck der Samenblasen, der Vesiculae seminales, wieder. Ich habe mich deshalb längere Zeit mit Untersuchungen über die Bedeutung der Samenblasen beschäftigt, speciell bei unsern schlachtbaren Hausthieren. Mögen diese Zeilen dazu beitragen, die Frage zu klären, welchen Zweck und Bedeutung diese so viel umstrittenen Organe haben.

Meine Untersuchungen erstreckten sich auf Pferde, Wiederkäuer und Schweine. Zur Vervollständigung wurden auch einige Untersuchungen an kleinen Versuchsthieren, nämlich an Kaninchen, Meerschweinchen und Mäusen vorgenommen.

Wenn ich auch eigene Untersuchungen über den Bau der Samenblasen nicht machte, so dürfte es sich doch wohl zum besseren Verständniss der nachfolgenden Untersuchungen empfehlen, die wesentlichsten anatomischen und histologischen Verhältnisse, wenigstens der wichtigsten der oben genannten Thiergattungen, uns hier kurz in's Gedächtniss zurückzurufen.

Beim Pferde sind die Samenblasen „zwei taschenartige Behälter von länglicher Form, welche unter dem Mastdarm, nach aussen von den Samenleitern, ihre Lage haben und sich vom Blasenhalse nach oben, vorn und aussen über die obere Wand der Harnblase hinziehen“. Sie erreichen nach Eichbaum eine Länge von 12—14 cm und eine Breite von 3,5 cm, bei castrirten Thieren ist der Längendurchmesser in der Regel geringer. Der Hals der Samenblase setzt sich in den Ausführungsgang fort, der sich am Schnepfenkopf in die Harnröhre öffnet. Unmittelbar oder bis 1 cm vor der Ausmündungsstelle verbindet sich der Ausführungsgang der Samenblase an seinem Innenrande mit dem Endstück des Samenleiters (vas deferens) derselben Seite. Der auf diese Weise hergestellte, gemeinschaftliche, ziemlich weite Canal wird Ausspritzungsgang (ductus ejaculatorius) genannt. Bezüglich der Vesiculae seminales des Pferdes sagt Disselhorst: „Entgegen den gleichnamigen Gebilden bei Schweinen und Wiederkäuern stellen die Samenblasen der Einhufer blasige Gebilde vor mit dicker Wand und einem unregelmässig gestalteten Hohlraum, in welchen die Drüsenschläuche münden. In sie setzt sich das auskleidende Epithel des Hohlraumes fort, doch fand ich sie im Gegensatz zu Eichbaum länger als die Dicke der Schleimhaut beträgt, da sie in das submucöse Bindegewebslager noch ziemlich weit hineinragen. Ganze Gruppen dieser Drüsenschläuche sind umgrenzt von den Maschen eines bindegewebig musculösen Balkenwerkes, welches von der Muscularis zur Mucosa hinüberzieht.“ Eine concentrische Anordnung des Bindegewebes um die Drüsenschläuche, wie sie Eichbaum angiebt, hat Disselhorst nicht gesehen; er fand die Wand der letzteren oft nur aus einer Basalmembran bestehend.

Bei den Wiederkäuern sind die Samenblasen, die übrigens dieselbe Lage wie beim Pferde haben, keine blasenartigen Behälter. „Die Form derselben unterscheidet sich von der des Pferdes wesentlich dadurch, dass die erwähnten Organe keine Blasenform besitzen, sondern compact-drüsig gebaut sind und ihre Oberfläche nicht glatt, sondern höckrig und gelappt erscheint. Die Samenblasen besitzen beim Bullen eine Länge von 9—10 cm und eine Breite von 2—3 cm. Sie haben ebenfalls einen centralen Hohlraum als Sammelreservoir des Secretes. Auch hier ist die Wand von den Mündungen eintretender Drüsenschläuche durchbrochen; die Ausführungsgänge der einzelnen Drüsenlappen bilden den gemeinsamen Ausführungsgang, welcher ähnlich wie beim Pferde ausmündet. Beim Schafbocke besitzen die Vesiculae seminales eine anscheinend scheibenförmige Gestalt, deren Längendurchmesser = 3,5 cm, der Breitendurchmesser = 3 cm und der Dickendurchmesser = 1,5 cm ist. Im übrigen ist die Lage und das Aussehen derselben wie beim Rinde, nur dass hier die Grösse der einzelnen Lobuli geringer ist (Eichbaum). „Durch eine grosse Zahl von organischen Muskelfasern, welche in das Drüsengewebe eingebettet sind und beim Rinde auch die Oberfläche bedecken, erhalten die Samenblasen der Wiederkäuer eine festere Consistenz.“

Beim Schweine sind die Vesiculae seminales ausserordentlich stark entwickelt. Sie erreichen bei grossen Ebern eine Länge von 12—15 cm und eine Breite von 5—6 cm. Die Lage ist dieselbe wie beim Pferde und den Wiederkäuern. Die Drüsenläppchen, welche häufig mit einer eiweissartigen Flüssigkeit strotzend gefüllt sind, haben einen geringeren Umfang als bei

den Wiederkäuern, die Muskelfasern sind sparsamer vertreten, Samenleiter und Ausführungsgang der Samenblasen münden dicht nebeneinander.

Disselhorst sagt in seinen Untersuchungen: „Beim Schweine sind die Gl. vesiculares mächtig entwickelt, jedoch von durchaus compactem Bau und besitzen keinen Hohlraum im Innern; sie sind in drei bis vier grossen Lappen angeordnet, welche bindegewebig mit einander verbunden, auf ihrer Oberfläche mehrere strohhalmdicke Ausführungscanäle erkennen lassen, die sich mit den innerhalb der Drüse befindlichen zu einem gemeinsamen Canal von circa 1 cm Länge vereinigen; dieser mündet am schwach entwickelten Schnepfenkopf in die Harnröhre.

Bei den Fleischfressern fehlen bekanntlich die Samenblasen. Bei den Rodentia, zu denen ja auch einige unserer Versuchsthiere gehören, sind die Gl. vesiculares überall, wenngleich in sehr verschieden starker Entwickelung, vorhanden. „Wie bei keinem Nager die sogen. Samenblasen in das Vas deferens einmünden, so eröffnen sie sich auch bei den Leporiden mit einem besonderen Ausführungsgang neben der Mündung des Samenleiters ihrer Seite in den Uterus masculinus.“

Was nun die accessorischen Geschlechtsdrüsen der Säugethiere überhaupt anbelangt, so werden dieselben nach Wiedersheim nirgends ganz vermisst, schwanken aber bei den einzelnen Gruppen sehr bedeutend sowohl nach Vorkommen als auch nach Form und Volumen. „Bei jenen Säugethierarten, wo die einen Arten der accessorischen Geschlechtsdrüsen fehlen, pflegen die anderen im Verhältniss besser entwickelt zu sein. Es handelt sich also um ein vicariirendes Verhalten.“

So fehlen z. B. den Marsupialiern Gl. ductus deferentis und Gl. vesiculares, während die Gl. urethrales eine ausserordentliche Entwickelung erfahren haben; desgleichen sind die Gl. bulbo-urethrales bei diesen Säugern sehr zahlreich. Bei den Artiodactyla non ruminantia fehlen die Gl. ductus deferentis, dagegen sind die Vesiculae seminales und die Gl. Cowperi sehr stark entwickelt. Bei den Carnivoren, denen die Samenblasen fehlen, finden wir wieder die Gl. prostaticae oder die Gl. bulbo-urethrales kräftig angelegt. Bei gewissen Raubthiergruppen giebt es keine Gl. duct. defer., dagegen sehr grosse Cowper'sche Drüsen. Diese letzteren Drüsen fehlen aber z. B. wieder den Bären u. s. w. Das Geschlecht der hundeartigen Thiere ist durch sehr stark entwickelte Gl. prostatae ausgezeichnet. Bei den Perissodactylen, die sehr umfangreiche Gl. vesiculares besitzen, sind die Gl. prostatae klein. Der Mensch hat eine sehr kräftige Prostata, aber im Vergleich zu anderen Säugern kleine Gl. vesiculares und bulbo-urethrales.

Wenn ich hiermit das Wichtigste über die anatomischen und histologischen Verhältnisse der Gl. vesiculares bei den verschiedensten Säugethieren, insbesondere bei denen, die ich selbst näher untersuchte, glaube mitgetheilt zu haben, so möchte ich doch zum Schlusse dieser Betrachtungen noch kurz auf die accessorischen Drüsen der Vertebraten überhaupt zu sprechen kommen:

Ich folge bei diesen Ausführungen im Wesentlichen den klassischen Untersuchungen Disselhorst's und Wiedersheim's.

Disselhorst konnte bei den von ihm bearbeiteten Knochenfischen nichts feststellen, was sich mit accessorischen Geschlechtsanhängen in Beziehung setzen liesse. „Die Ansicht Wiedersheim's, dass die sogenannten Samenblasen und Prostatae der Knochenfische den gleichen Gebilden höherer

Wirbelthiere ebensowenig an die Seite gestellt werden können, wie die Harnblase, ist zwar von ihm nicht weiter begründet worden, hat aber für die Samenblasen insofern viel Wahrscheinliches, als man diese drüsenlosen Anhänge des Vas deferens eben nur als Receptacula auffassen kann."

Bezüglich der Samenblasen bei den Amphibien sei das Folgende erwähnt: Während bei Esculenten sogen. Samenblasen fehlen, bezw. durch eine spindelförmige Auftreibung des Vas deferens ersetzt werden, kommt bei Rana fusca als Ausstülpung des Harnsamenleiters eine Samenblase vor, die wohl als Receptaculum aufzufassen ist. „Die Urodelen entbehren der Samenblasen.

Bei den Reptilien sind ebenfalls accessorische Geschlechtsdrüsen entwickelt. In wie weit nun, oder ob überhaupt die accessorischen Geschlechtsdrüsen der Amphibien und Reptilien denjenigen der Mammalia homologisirt werden dürfen, steht nach Wiedersheim dahin.

Bei den meisten Vögeln kommt am Ende des Samenleiters, dicht vor seiner Ausmündung, eine Ausbuchtung vor, welche man als drüsenloses Receptaculum seminis aufzufassen hat; accessorische Geschlechtsdrüsen kommen nicht vor.

Dies wären die wichtigsten Mittheilungen über die anatomischen und histologischen Verhältnisse der Samenblasen bei den Vertebraten. Soviel ist jedenfalls sicher, dass die accessorischen Geschlechtsdrüsen, soweit sie bei den Vertebratenklassen, die unter den Mammalia stehen, vorkommen, eine ganz andere Bedeutung haben als die der Mammalia. Auch die Samenblasen, die ja, wie wir sahen, ausser den Mammaliern bei gewissen Klassen der Vertebraten vorkommen, müssen hier ganz anders gedeutet werden, als die gleichen Organe der Säuger.

Wie erwähnt, beschäftigte ich mich bei meinen Studien über die Bedeutung der Samenblasen nur mit den Organen einzelner Gruppen der Säugethiere und diese sollen hier speciell betrachtet werden.

Was ist also die Bedeutung und der Zweck der Samenblasen, dieser so viel umstrittenen Organe des menschlichen und thierischen Organismus?

In seiner im Jahre 1889 in Berlin erschienenen Inauguraldissertation bespricht Kayser den alten Streit, der unter den Anatomen und Physiologen über die Bedeutung der Samenblasen von jeher bestanden hat und der zurückdatirt bis auf Fallopia und Vesalius. Nach seinen Ausführungen ist ein Theil der Autoren der Ansicht, dass die Samenblasen Behälter für den Samen seien. Andere halten die Vesiculae seminales für Drüsen, welche eine eigenthümliche Flüssigkeit absondern, um dieselbe den Samenbestandtheilen zuzumengen. Eine grosse Reihe von Forschern endlich glaubt, dass die Samenblasen Reservoirs seien, in welche der Samen durch die Samenleiter geführt werde, bemerken aber auch hierbei, dass sie als secernirende Drüsen aufzufassen seien, indem sie eine eigene, nicht näher bekannte Flüssigkeit absonderten, die sich den Spermatozoen beimenge.

Auf die historischen Angaben, die der Autor weiter in seiner Arbeit macht, kann ich hier nicht näher eingehen; ich verweise auf Kayser's diesbezügliche einteressante Mittheilungen. Sie beweisen, wie in den verschiedensten Werken der Anatomie und Physiologie die Ansichten über den Zweck der in Rede stehenden Organe auseinandergehen. Doch auch aus unsern modernen Lehrbüchern möchte ich noch einige Angaben machen, die beweisen sollen, dass auch heute noch die verschiedensten Ansichten über Zweck und Bedeutung der Samenblasen bestehen. Gegenbaur sagt in seinem Lehrbuche der Anatomie des Menschen, 1892, Bd. II, p. 147:

„Wie in der Ampulle des Samenleiters, so ist auch in den Samenbläschen die auskleidende Schleimhaut mit Drüsen reich ausgestattet, so dass jene nicht bloss Behälter für sich ansammelndes Sperma, sondern vielmehr Organe vorstellen, welche dem Sperma ihr Secretionsprodukt beimischen. Die Drüsen der Schleimhaut sind jenen der Ampulle des Vas defer. ähnlich. Ihr Secret ist eine zähe, eiweisshaltige Flüssigkeit, welche die Samenbläschen füllt und wohl in der Zumischung zum Sperma ihre Bedeutung findet.“

In Koch's Encyclopädie der gesammten Thierheilkunde Bd. IX, 1892 findet sich bezüglich der Bedeutung der Samenblasen folgende Stelle:

„Die Samenblasen sind nicht als Reservoirs für die in den Hoden abgesonderte Samenflüssigkeit, sondern als besondere Absonderungsorgane anzusehen, deren Secret dem Samen bei der Begattung hinzugemischt wird.“

Boas sagt in seinem Lehrbuch der Zoologie, Jena 1894:

„In jeden Samenleiter öffnet sich bei manchen Säugethieren dicht an dessen Einmündung in den Urogenitalkanal oder getrennt in diesen eine Samenblase (Vesicula seminalis), ein sackförmiges oder verästeltes Hohlorgan, welches sowohl als Samenreservoir wie als Absonderungsorgan fungirt.“

Kayser schliesst seine bereits oben erwähnte Arbeit (Untersuchungen über die Bedeutung der Samenblasen, Berlin 1889) wie folgt:

„Mag die Frage, wie und wo die Flüssigkeit der Samenblasen ihre Wirkung ausübt, auch in dieser Arbeit ungelöst bleiben, das wenigstens dürfte wohl festgestellt sein, dass die Samenblasen nicht als Receptacula seminis oder, besser gesagt, Receptacula spermatozoorum functioniren, wie die Gallenblase für die Galle und die Harnblase für den Harn. Jedoch ist nicht auszuschliessen, dass die Spermatozoen bei dauernder geschlechtlicher Erregung in den Samenblasen sich anhäufen.“

Das Resultat seiner Untersuchungen fasst Kayser folgendermassen zusammen:

Die Vesiculae seminalis sind Organe, deren Wandungen ein eiweissartiges Secret liefern, welches sich in den Blasen selbst ansammelt. Sie sind also Receptacula für ihr eigenes Secret, dessen physiologische Bedeutnng noch nicht bekannt ist. In dem Inhalt der Samenblasen finden sich bald

mehr, bald weniger Samenfäden, jedoch nicht so regelmässig und nicht so zahlreich, dass man deshalb die Samenblasen auch als Samenbehälter für die Spermatozoen ansehen könnte."

Hertwig R. (Lehrbuch der Zoologie, Jena 1897) schreibt nichts über den Zweck und die Functionen der Samenbläschen.

Langhans beschreibt in seiner Arbeit (Ueber die accessor. Drüsen der Geschlechtsorgane) nur die histologischen Verhältnisse der Samenblasen. Ueber Zweck und Bedeutung dagegen finde ich auch in dieser Arbeit nichts vor.

Landois sagt in seinem Lehrbuche der Physiologie des Menschen nur, dass sich der ejaculirte Samen unter anderem auch mit der Flüssigkeit der Samenblasen vermischt.

Ellenberger, W. (Physiologie, II. Theil) schreibt:

„Die Hoden secerniren den Samen, eine weissliche, zähe, fadenziehende, neutral oder alkalisch reagirende Flüssigkeit. Die bei hoher geschlechtlicher Aufregung aus der Harnröhre ejaculirte Flüssigkeit, die ebenfalls als Samen bezeichnet wird, stellt ein Gemisch des Hodensecretes und der Secrete der accessorischen Geschlechtsdrüsen dar." Die Secrete der accessorischen Drüsen: „Die Drüsen des Vas deferens liefern ein schleimiges Secret. In den Samenblasen findet man eine neutrale, zähe, zuweilen gallertige, weissgelbliche, zuweilen milchige oder glasige Flüssigkeit in beträchtlichen Mengen; sie enthält keine Samenfäden; nur beim Pferde kommen dieselben zuweilen daselbst vor."

Nach Bonnet (Grundriss der Entwickelungsgeschichte) besteht der Samen aus dem Secrete der accessorischen Drüsen und den darin suspendirten Spermatozoen. Letztere allein sind die activen bei der Befruchtung wirksamen Samenbestandtheile. Die Secrete der Samenblasen, Prostata, Cowper'schen Drüsen dagegen sichern nur als Vehikel die Ueberführung der winzigen Samenzellen in die weiblichen Generationsorgane und erhöhen theilweise deren Bewegungsfähigkeit.

Frank schreibt in seinem Lehrbuche der Anatomie:

„Man hielt die Samenbläschen früher allgemein nur für Behälter für den aus den Samenleitern zugeführten Samen. Der entschieden drüsige Bau der ganzen Schleimhaut weist aber darauf hin, dass auch eine Absonderung stattfindet und so müssen denn die Samenbläschen als Absonderungs- und Aufbewahrungsorgane (wie die Ampullen) aufgefasst werden. Die Samenbläschen enthalten einen weissen, gallertartigen, neutral reagierenden, zähen Schleim von derselben Beschaffenheit, wie er den Muttermund trächtiger Thiere verstopft."

Wenn nun auch, wie wir aus dem soeben Mitgetheilten ersehen, in unseren modernen Lehrbüchern der Anatomie, Physiologie und vergleichenden Anatomie im Grossen und Ganzen die Ansichten über Zweck und Bedeutung der Samenblasen sich decken, so finden wir doch noch manche Punkte, über die Klarheit nicht herrscht. Darüber sind ja wohl, wie das aus den literarischen Angaben einiger unserer bekanntesten Lehrbücher her-

vorgeht, die meisten Autoren einig, dass die Samenblasen bei den höheren Thieren nicht bloss Samenbehälter sind für den in den Hoden producirten Samen, ähnlich wie wir das bei niederen Thieren finden. Bekanntlich werden auch schon bei niederen Thieren, so z. B. bei der zu den Turbellarien gehörigen Vortex viridis, Vesiculae seminales gefunden, die hier jedoch eine ganz andere Bedeutung haben. Hertwig schreibt in Bezug auf diese Organe in seiner allgemeinen Zoologie:

„Von der Geschlechtsdrüse leiten Kanäle nach aussen, die Eileiter, Oviducte, des Weibchens, die Vasa deferentia des Männchens. Eileiter und Samenleiter können mit Ausstülpungen versehen sein, welche zur Aufnahme von Samen dienen. Man nennt sie beim Eileiter Receptacula seminis, beim Samenleiter Vesiculae seminales; erstere beherbergen Samen, welcher durch die Begattung in die weiblichen Geschlechtswege gelangte, letztere Samen, welcher im Hoden des gleichen Thieres entstanden ist.“

Eine ganze Reihe von Autoren ist denn nun auch, wie wir besonders aus den histologischen Untersuchungen über die Vesiculae seminales gesehen haben, nicht der Ansicht, dass die Samenblasen, die von diesen Forschern mit dem viel besseren Namen Glandulae vesiculares bezeichnet werden, Sammelreservoirs für den in den Hoden producirten Samen, sondern Drüsen seien, die eine eigenartige Flüssigkeit absonderten, die dann den Samenbestandtheilen beigemengt würden.

Am meisten finden wir jedoch immer noch die Ansicht vertreten, die Glandulae vesiculares seien wohl als secernirende Drüsen aufzufassen, seien jedoch auch Aufbewahrungsorte der Samenfäden. Beim Menschen scheinen sich, wie dies besonders aus Kayser's Untersuchungen hervorgeht, in den Samenblasen stets Spermatozoen vorzufinden.

Kayser untersuchte in sieben Fällen die Vesiculae seminales beim Menschen. Er fand in allen sieben Fällen, die zur Untersuchung kamen, Samenfäden in den Vesic. sem. bald in grösserer bald in geringerer Menge. Auch die Vasa deferent. enthielten stets, in drei Fällen ebensoviele, in einem Falle weniger, in drei Fällen mehr Spermatozoen als die Vesiculae seminales. Kayser konnte bei der mikroskopischen Untersuchung des Inhaltes der Vesiculae seminales in dem ersten Falle in jedem Gesichtsfeld trotz der Verdünnung mit Kochsalzlösung immer noch über 100 Samenfäden zählen; auch im zweiten, dritten und vierten Fall fand er durchschnittlich 100 und mehr Samenfäden in einem Gesichtsfelde. Der Befund des fünften Falles ergab etwa 50 Spermatozoen in einem Gesichtsfeld, im sechsten Falle waren bei mehreren Untersuchungen höchstens 20 Samenfäden und bei der siebenten Untersuchung menschlicher Samenblasen nur 5—10 Samenfäden in einem Gesichtsfeld zu constatiren.

Ausser diesen Untersuchungen, die Kayser selbst machte, führt er in seiner Arbeit noch einige anderer Autoren an.

So fand Lampferhoff „bei einem kräftig gebauten Manne von ungefähr 25 Jahren, welcher eines gewaltsamen Todes gestorben war und den er sogleich nach dem Tode zu untersuchen Gelegenheit hatte, in den Samenblasen keine Samenfäden, dagegen eine Menge derselben in den Vasa deferentia".

Henle untersuchte an einer grossen Anzahl von Leichen, die zur Anatomie gebracht waren, die Samenblasen und fand, dass sich in den Samenblasen stets Samenfäden vorfinden. „Zu demselben Resultate gelangte Davy, der seine Untersuchungen im Militärhospital im Fort Pitt gemacht hatte. Er hält auf Grund seiner Untersuchungen die Samenbläschen für „Aufbewahrungsbehälter, die aber auch Schleim und vielleicht eine andere Flüssigkeit absondern zur Beimischung zu dem übrigen Samen".

„Es liesse sich nun," sagt Kayser, „a priori annehmen, dass die Samenblasen Samenbehälter, d. h. Samenfädenbehälter seien. Dass sie in Wirklichkeit beim Menschen stets Samenfäden enthalten, kann nach den Beobachtungen, welche von allen Seiten gemacht sind, sowie nach den von mir mitgetheilten Befunden füglich nicht angezweifelt werden. Aber sind diese Beobachtungen richtig, könnte die Einwanderung von Samenfäden in die Samenblasen nicht erst nach dem Tode stattgefunden haben?"

In der That sind nun auch die meisten Untersuchungen, die am Menschen ausgeführt werden konnten, immer erst kürzere oder längere Zeit nach dem Tode vorgenommen worden. Um nun zu sehen, ob die Spermatozoen vielleicht erst nach dem Tode in die Vesiculae seminales einwandern, machte Kayser Versuche an Meerschweinchen und Ratten. Aus diesen Versuchen glaubt der Autor jedoch schliessen zu können, dass auch beim Menschen eine Wanderung von Samenfäden nach dem Tode in die Samenblasen nicht stattfindet. Nun sollen aber, wie dies die meisten Autoren, die sich mit dieser Frage beschäftigt haben, übereinstimmend angeben, Spermatozoen regelmässig in grösserer Zahl nur in den Samenblasen des Menschen und der Pferde zu finden sein; nach Ellenberger kommen sie auch beim Pferde nur zuweilen vor, bei anderen Thieren sollen sich die Samenfäden in den Vesiculae seminales entweder gar nicht oder nur gelegentlich in ganz kleiner Anzahl vorfinden.

Ich habe mich nun, wie eingangs bereits erwähnt, mit Versuchen und Untersuchungen über diese Fragen, insbesondere damit, ob bei den verschiedensten Thiergattungen Samenfäden in den Vesiculae seminales gefunden werden, beschäftigt, da mir in meiner Thätigkeit als Thierarzt an einem grossen Schlachthofe genügendes, insbesondere frisches Material zur Verfügung stand. Wie bereits erwähnt, machte ich meine Beobachtungen in erster Linie an unsern schlachtbaren Hausthieren, an Wiederkäuern,

Schweinen und Pferden, sodann machte ich einige Beobachtungen an Meerschweinchen, Kaninchen und Mäusen.

Diese Versuche, die, wie ich hoffe, zur Beantwortung mancher Frage der so viel umstrittenen Organe dienen können, will ich nun näher beschreiben.

Ich machte zunächst Untersuchungen an einigen **Rindern** (Stieren oder Bullen), weil mir hier täglich hinreichendes Material zur Verfügung stand.

Versuch I.

Die Herausnahme der Geschlechtstheile geschah in meiner Gegenwart sofort nach der Schlachtung. Die Samenblasen wurden mittels eines Fadens vom Vas deferens abgeschnürt. Ich unterband das Vas deferens einmal etwa 3—4 cm weit vom Nebenhoden entfernt, das andere Mal in einer Entfernung von etwa 5 cm vom Ductus ejaculatorius. Darauf durchschnitt ich das Vas deferens derart, dass das Endstück in Verbindung mit den Vesiculae seminales, das Anfangsstück im Zusammenhang mit den Hoden blieb. Die mikroskopische Untersuchung, die sofort nach Herausnahme der Geschlechtstheile und nach Verlauf von kaum 20 Minuten nach dem Tode des Thieres vor sich gehen konnte, geschah mit einem Leitz'schen Mikroskope, Ocular III, Objectiv 4 (Vergrösserung 110 fach) oder mittelst Mikrosk. Ocular III, Objectiv 6 (Vergrösserung 390 fach). Die mikroskopische Untersuchung geschah in der Weise, dass zu dem auf den Objectträger gebrachten Tropfen der zu untersuchenden Flüssigkeit etwa 0,6 Proc. Kochsalzlösung zugesetzt wurde.

Es zeigte sich hierbei, dass das Vas deferens sowohl in seinem Anfangs- als auch in seinem Endstück eine ziemlich grosse Menge von Samenfäden enthielt. Ich konnte in jedem Gesichtsfeld durchschnittlich 70—80 Spermatozoen zählen. Ich hatte aus dem Anfangs- und Endstück des Vas deferens jedesmal fünf verschiedene Präparate gemacht und kam jedesmal zu demselben Resultat. Der Nebenhodenkopf enthielt jedoch eine bei weitem grössere Menge von Samenthierchen; ich hatte hier acht mikroskopische Präparate angefertigt, wobei ich bei etwa fünf Präparaten mehr als die doppelte Anzahl der Spermatozoen in einem Gesichtsfeld fand, wie in den oben bezeichneten Fällen; bei den drei anderen war die Zahl der Samenfäden so gross, dass eine Zählung geradezu unmöglich war. Von dem Inhalte der Samenblasen machte ich etwa zehn mikroskopische Präparate auf die oben angegebene Weise. Dabei fand ich in einigen Fällen gar keine Samenfäden, andere Präparate zeigten nur 1, 2, 3 oder einige Spermatozoen mehr. Bei allen diesen mikroskopischen Wahrnehmungen ist allerdings zu berücksichtigen, dass der Inhalt des Vas deferens, des Nebenhodens, der Samenblasen durch die zugefügte Kochsalzlösung in verdünntem Zustande zur Untersuchung kam.

Versuch II.

Auch diese Untersuchung betraf die Geschlechtstheile eines Bullen.

Dieselben wurden wiederum in meiner Gegenwart und zwar auf dieselbe Weise herausgenommen wie beim ersten Versuch. Eichbaum hat nun darauf aufmerksam gemacht, dass besonders bei Untersuchungen der Vesiculae seminales des Rindes Spermatozoen in dem Inhalte derselben nur dann gefunden werden, wenn der Hohlraum nicht an der Drüse selbst, sondern vom Colliculus seminalis aus geöffnet wird. Denn theils mit dem schneidenden Instrumente, theils durch Nachfliessen des Sperma aus dem Vas deferens können Spermatozoen in die Vesiculae gelangen und so in deren Inhalte vorgefunden werden. Ich öffnete deshalb bei diesem zweiten Versuch den Hohlraum an der Drüse direct und nicht vom Colliculus seminalis aus.

Ich machte von dem Inhalte der Samenblasen wiederum circa 10 mikroskopische Präparate, die ich auf die früher angegebene Weise untersuchte. In keinem Falle gelang es mir, in dem Inhalte der Vesic. semin. Spermatozoen nachzuweisen. Dagegen fanden sich auch dieses Mal in dem Vas deferens die Samenfäden wieder sehr reichlich vor. Ich konnte in jedem Gesichtsfeld durchschnittlich 60—70 Spermatozoen zählen.

Versuch III.

Gleichsam zur Controle nahm ich noch eine dritte Untersuchung der Samenblasen eines Stieres vor, die wiederum auf dieselbe Weise herausgenommen worden waren. Die Eröffnung fand an der Drüse direct statt unter Innehaltung der grössten Vorsichtsmaassregeln. Bei der Untersuchung des Vas deferens fanden sich die Samenfäden wieder sehr reichlich vor, von dem Inhalte der Vesic. seminal. machte ich zehn mikroskopische Präparate. In acht Präparaten konnten Spermatozoen nicht nachgewiesen werden. In einem Präparat fand ich jedoch einen und in einem Präparat zwei Samenthierchen.

Dass nach diesen Untersuchungen die Samenblasen des Rindes nicht als Samenbehälter für den in den Hoden producirten Samen angesprochen werden können, steht wohl fest. Wenn auch in einigen Fällen beim ersten Versuch Spermatozoen in den Samenblasen aufgefunden wurden, so ist möglich, dass diese in Folge der Eröffnung der Organe vom Collic. semin. aus gefunden worden waren. Beim zweiten Versuch wurden Samenfäden gar nicht nachgewiesen und beim dritten Versuch in so geringer Zahl, dass sie als zufällige Befunde angesehen werden müssen. Hier könnte die aktive Bewegung Ursache des Eindringens in die Ves. semin. gewesen sein.

Das Drüsensecret, das sich in dem Hohlraum der Ves. semin. vorfindet, der auch den Anfang des Ausführungsganges des Organes darstellt, ist trübe gelbweiss bis gelblich gefärbt und von alkalischer Reaction. Die Quantität des Secretes wird von Eichbaum auf 10 g angegeben. Dieses Quantum scheint mir

jedoch etwas zu hoch zu sein. Ich konnte wenigstens bei einer Reihe von Untersuchungen nie mehr als 6—8 g Secretflüssigkeit finden. Dass die Flüssigkeit durch Zusatz von Essigsäure keine Veränderung zeigt und nach Eichbaum bei Zusatz von Salpetersäure und durch Erwärmen ein weisser Niederschlag entsteht, muss ich jedoch bestätigen.

Die nun folgenden Untersuchungen erstrecken sich auf die Samenblasen des **Pferdes**. Die ganze blasenartige Form dieser Organe beim Hengste hat von vornherein etwas für sich, die Samenblasen bei diesen Thieren als Aufbewahrungsorte für Samenfäden anzusprechen. Von den meisten Autoren, die sich mit Untersuchungen über die Bedeutung der Samenblasen beschäftigt haben, wird, wie wir sahen, übereinstimmend angegeben, dass Spermatozoen in grösserer Zahl, ausser in den Ves. semin. des Menschen, nur in denjenigen des Pferdes zu finden seien. Eichbaum hatte Gelegenheit, in vier Fällen den Inhalt der Samenbläschen vom Hengste mikroskopisch zu untersuchen. Trotz sorgfältigster Prüfung gelang es ihm aber nicht, Samenfäden in dem Inhalte der Ves. semin, zu finden, während, wie der Autor angibt, der Inhalt der Ampullen jedesmal davon wimmelte. Ich habe im Ganzen die Samenblasen von drei Hengsten untersucht und kam zu folgendem Resultat:

Versuch I.

Die Herausnahme der Geschlechtsorgane geschah in meiner Gegenwart sofort nach der Schlachtung. Die Exenteration geschah in ähnlicher Weise, wie ich dies bei den diesbezüglichen Versuchen beim Rinde angab. Die mikroskopische Untersuchung fand sofort nach der Herausnahme der Geschlechtstheile statt; es wurde, um ein Nachfliessen von Sperma aus dem Vas deferens zu vermeiden, auch hier der Hohlraum der Samenblase direct geöffnet, nicht vom Colliculus seminalis aus.

Der Nebenhodenkopf enthielt unzählige Samenfäden, eine reichliche Menge konnte in den Ampullen der Vas. def. nachgewiesen werden. Von dem Inhalte der Samenblasen machte ich wiederum zehn Präparate. Es gelang mir in keinem Falle, Samenfäden in den Ves. sem. nachzuweisen.

Versuch II.

Es wurden mir die Geschlechtstheile eines verendeten Hengstes überbracht und die Untersuchung der Ampullen und der Samenblasen, die genau nach meinen Angaben herausgenommen worden waren, fand ungefähr 24 Stunden nach dem Tode des Thieres statt. In den Ampullen der Vas. defer. konnten wiederum zahlreiche Samenfäden gefunden werden. In den Samenblasen fanden sich ebenfalls Spermatozoen und zwar in den verschiedensten Theilen des

Hohlraums. Im ganzen wurden zehn mikroskopische Präparate angefertigt. In sämmtlichen Präparaten fand ich Samenthierchen, manchmal nur eins, zwei oder drei, bisweilen jedoch auch mehrere in einem Gesichtsfelde.

Versuch III.

Die Geschlechtsorgane stammten wieder von einem Schlachtthier, die Herausnahme geschah in meiner Gegenwart wie bei Versuch I. Auch hier konnten im Nebenhodenkopf und den Ampullen der Vas. def. grosse Mengen Samenfäden nachgewiesen werden. Von dem Inhalte der Samenblasen machte ich wiederum zehn mikroskopische Präparate. Bei zweien gelang es mir nicht, Spermatozoen aufzufinden, dagegen fand ich in sämmtlichen übrigen acht Präparaten Samenfäden, ungefähr in derselben Anzahl, wie bei Versuch II.

Diese Untersuchungen zeigen, dass auch beim Pferde die Samenblasen nicht immer Samenfäden enthalten. Dies zeigen besonders die Resultate des ersten Versuches. Wenn auch bei den beiden anderen Versuchen in fast allen Präparaten einige Samenthierchen zu finden waren, so waren dieselben doch gegenüber dem massenhaften Vorkommen in den Ampullen der Vas. def. zu gering, als dass man danach die Ves. semin. beim Pferde als Sammelorgane für den Samen ansprechen könnte. Wenn man bedenkt, dass beim ersten Versuch überhaupt keine Spermatozoen in den Samenblasen zu finden waren, so könnte man auch beim Pferde das Vorkommen von Spermatozoen in den Ves. semin. als zufälligen Befund ansehen.

Der Inhalt der Ves. semin. beim Hengste ist eine gelbweisse, fadenziehende, schleimige Flüssigkeit. Dieselbe reagirt neutral und hat einen eigenthümlichen Geruch. Man findet die Flüssigkeit in den Samenblasen in wechselnder Menge, mitunter nur wenige Gramm, mitunter jedoch auch bis zu 15 g und mehr Die chemische Untersuchung des Inhaltes ergibt nach Eichbaum grösstentheils Schleim und nur geringe Mengen von Eiweiss.

Wesentlich anders verhält sich die Flüssigkeit in den Samenblasen des Wallachs. Hier hatte ich Gelegenheit, den Inhalt bei einer grossen Menge von Thieren zu untersuchen. Der Inhalt ist entsprechend der Grösse der Organe geringer, die Farbe ist gelbbraun bis braun. Die zähe fadenziehende Flüssigkeit reagirt neutral. Die Menge des Secretes ist nur einige Gramm, zwischen 2 und 4 g schwankend. Durch die verschiedensten chemischen Reactionen lässt sich leicht feststellen, dass der Inhalt der Ves. semin. des Wallachs im Gegensatz zu dem des Hengstes sehr eiweisshaltig ist; Mucin findet sich dagegen nicht in den

Samenbläschen vor. Die charakteristischste Mucinreaction besteht bekanntlich darin, dass es von Essigsäure gefällt wird und sich im Ueberschuss des Fällungsmittels nicht auflöst. Auch der Nachweis des Eiweisses lässt sich leicht auf die verschiedensten bekannten Weisen erbringen.

Die nächsten Untersuchungen betrafen die Geschlechtstheile **des Ebers.**

Hier untersuchte ich die Ves. sem. zweier Thiere. Im ersten Fall wurden mir die Organe eines verendeten Thieres überbracht; die Samenblasen konnten etwa 12 Stunden nach erfolgtem Tode auf ihren Inhalt untersucht werden. Im zweiten Fall wurden die Geschlechtstheile eines auf dem hiesigen Schlachthofe geschlachteten Ebers von mir selbst direct nach der Schlachtung entnommen und untersucht. Der sehr kurze Ausführungsgang der Vesiculae, der, wie wir sahen, nicht in das Vas. deferens, sondern in die Harnröhre direct einmündet, wurde an der Einmündungsstelle sofort abgeschnürt und dadurch war jede Communication zwischen Samenblase und Harnröhre resp. Vas deferens aufgehoben. Die Untersuchung lieferte bei beiden Ebern ziemlich die gleichen Resultate. In den Nebenhoden und den Ampullen der Vas. def. konnten unzählige Spermatozoen nachgegewiesen werden, 100 und mehr oft in einem Gesichtsfelde. Von den Samenblasen machte ich in beiden Fällen jedes Mal zehn mikroskopische Präparate. Es gelang mir nicht, in den zwanzig Präparaten auch nur einen Samenfaden aufzufinden. Der Inhalt der strotzend gefüllten Samenblasen war flüssig, von weisser bis weissgrauer Farbe. Durch chemische Reactionen wurde festgestellt, dass auch das Secret dieser Thiere eiweisshaltig ist.

Es wurden auch die Samenblasen einiger Kryptorchiden, sogen. Spitz- oder Binneneber, untersucht, bei denen ich mich überzeugt hatte, dass die geschlechtlichen Functionen durch das Zurückbleiben der Hoden in der Bauchhöhle nicht gestört worden waren und die Hodensubstanz normale Secretionsfähigkeit besass.

Während auch hier in dem Nebenhodenkopf und den Ampullen der Vas. def. jedes Mal Samenfäden nachgewiesen werden konnten, gelang es mir jedoch nicht, diese Gebilde in den Samenblasen der genannten Thiere aufzufinden.

Aus diesen angeführten Untersuchungen dürfte wohl mit grosser Sicherheit erwiesen sein, dass auch beim Schweine die Samenblasen keine Aufbewahrungsbehälter für die in den Hoden producirten Spermatozoen darstellen.

Bezüglich meiner Untersuchungen über den Inhalt der Samenblasen des **Schafbockes** kurz Folgendes:

Ich prüfte die in Betracht kommenden Organe zweier Thiere, die zum Schlachten bestimmt waren. Die Geschlechtstheile wurden

von mir selbst direct nach der Schlachtung entnommen und auf ihren Inhalt untersucht. Die Untersuchung lieferte in beiden Fällen ziemlich übereinstimmende Resultate. In dem Nebenhodenkopf und den Ampullen fanden sich jedes Mal unzählige Samenfäden vor. Von den Samenblasen machte ich jedes Mal acht mikroskopische Präparate. Es gelang mir in keinem Falle, auch nur einen einzigen Samenfaden in denselben nachzuweisen. Der Inhalt der Ves. sem. des Schafbockes ist eine weissliche, eiweisshaltige Flüssigkeit, nur in geringen Mengen vorhanden.

Dass nach diesen Befunden auch beim Schafbocke die Samenblasen nicht als Receptacula seminis angesprochen werden dürfen, braucht wohl nicht weiter erörtert zu werden.

Zum Schlusse untersuchte ich noch die Samenblasen einiger kleiner Versuchsthiere: zunächst diejenigen eines **Kaninchens.**

Kayser fand bei einem schwarzen Kaninchen in den Samenblasen keine Spermatozoen, zahlreiche jedoch in den Vas. def., namentlich in den Ampullen derselben. In einem zweiten Fall, den Kayser beschreibt, wurde nun ein Kaninchenbock längere Zeit vor der Untersuchung geschlechtlich erregt. Das Thier wurde durch Eröffnung der Carotiden getötet; die Section ergab nur die Anwesenheit einer Samenblase, eine Thatsache, die auch Lampferhoff beim Kaninchen constatiren konnte. Bei der Untersuchung der Vesic. semin. fand Kayser eine weissliche Flüssigkeit vor, in der sich eine grosse Zahl von Samenfäden vorfand. „Dieselben waren in allen Theilen der Samenblasen gleich zahlreich, ebenso zahlreich wie in den Vas. def. Der Nebenhodenkopf dagegen enthielt dennoch bei weitem mehr Samenfäden als Vas. def. und als Samenblasen.“ Eine dritte Untersuchung, die Kayser beim Kaninchen vornahm, das 24 Stunden völlig isolirt war, hatte folgendes Ergebniss: Die Samenblase, die in zwei Spitzen auslief, zeigte nur ein Lumen. Mikroskop. Präparate ergaben in dem Inhalte nur vereinzelte Samenfäden.

Ich untersuchte nun zur Vervollständigung meiner Versuchsreihe ebenfalls die Geschlechtstheile zweier Kaninchen. Die Thiere wurden jedes Mal isolirt, jede geschlechtliche Erregung war ausgeschlossen. Im ersten Fall fand ich nur eine, im anderen dagegen zwei Samenblasen vor, von weisser Farbe und braungelbem Inhalt. Die Untersuchung der Samenblasen des ersten Thieres ergab nicht die Anwesenheit von Samenfäden, wohl aber fanden sich dieselben ziemlich reichlich in mikroskopischen Präparaten, deren Material aus dem Nebenhodenkopf resp. aus den Ampullen der Vas. def. stammte.

Im zweiten Fall war der Befund im Nebenhodenkopf und den Ampullen ähnlich denen, die ich bei dem ersten Thiere beschrieb. Etwas andere Resultate lieferte dagegen die Untersuchung der Samenblasen. Es konnten nämlich in den einzelnen mikroskopischen Präparaten vereinzelte Spermatozoen nachgewiesen werden.

Wenn auch nach den eben geschilderten Versuchen erwiesen ist, dass unter Umständen bei normalen Verhältnissen einige

Samenfäden in den Vesiculae seminalis des Kaninchens vorkommen können, so sind dieselben, wenn sie nicht sogar ganz fehlen, doch in so geringer Anzahl vorhanden, dass man wohl auch bei diesen Thieren die Samenblaae nicht als Receptaculum seminis ansprechen darf. Wahrscheinlich scheint ja nach Kayser's Befunden zu sein, „dass die Ansammlung von Samenfäden in den Samenblasen des Kaninchens nach vorhergegangener geschlechtlicher Erregung eine reichlichere werde". Um zu untersuchen, ob diese Voraussetzung auch für andere Thiere zutrifft, machte ich einen ähnlichen Versuch mit einem Bullen. Ich werde auf die Resultate dieser Untersuchung später kurz zu sprechen kommen.

Versuche beim Meerschweinchen.

Bei diesen fand Kayser in vier Fällen jedes Mal im Nebenhodenkopf unzählige Spermatozoen, immer eine reichliche Zahl von Samenfäden, mit Ausnahme eines Falles, in den Vas. def. In den Samenblasen fand er keine Samenthierchen.

Ich untersuchte die Geschlechtstheile zweier Thiere, einmal direct nach dem Tode, im zweiten Falle circa 24 Stunden nach der Tötung. Die Resultate meiner Untersuchungen sind kurz folgende: Eine kleine Menge des Inhaltes des Nebenhodenkopfes enthielt solche Massen von Samenfäden in einem Geschlechtsfelde, dass dieselben nicht zu zählen waren, Ebenfalls sehr reichlich waren die Spermatozoen in den Vas. def. enthalten. In den Samenblasen konnte ich bei dem Thiere, bei dem die Organe direct nach dem Tode zur Untersuchung kamen, bei zehn mikroskopischen Präparaten keine Samenfäden vorfinden. Dagegen fand ich bei Untersuchung der Samenblasen, die ich nach dem Tode des Thieres 24 Stunden hatte liegen lassen, in einem von zehn angefertigten Präparaten zwei Samenfäden und zwar in einem Gesichtsfelde. Hier waren wohl die Spermatozoen zufällig in die Samenblasen eingewandert.

Soviel ist jedoch sicher, dass auch bei dieser Thiergruppe die Samenblasen nicht als Aufbewahrungsorgane für den in den Hoden producirten Samen angesehen werden können.

„Auch bei Ratten konnte Kayser keine Samenfäden nachweisen; es fungiren also auch bei diesen Thieren die Vesic. sem. nicht als Samenbehälter.

Leider war es mir nicht möglich, an dieser Thiergruppe Untersuchungen anzustellen.

Zum Schlusse meiner Versuchsreihe untersuchte ich noch die Geschlechtstheile zweier Mäuse.

Beide Thiere wurden durch Verbluten getötet, die Untersuchung der in Betracht kommenden Organe geschah sofort nach dem Tode. Ich fand auch hier in beiden Fällen eine unzählige Menge von

Samenthierchen in den Nebenhoden, eine grosse Anzahl solcher in den Ampullen, konnte jedoch in den Samenblasen nicht ein einziges Samenthierchen auffinden.

Also auch bei Mäusen sind die Samenblasen, wie aus diesen Versuchen ja wohl klar hervorgeht, nicht als Sammelorgane für producirten Samen anzusehen. Zu ähnlichen Resultaten kam auch Kayser bei seinen diesbezüglichen Versuchen.

Da nun, wie wir sahen, nach Kayser's Untersuchungen beim Kaninchen die Ansammlung der Spermatozoen in den Vesiculae seminales nach vorhergegangener geschlechtlicher Erregung eine reichlichere wird, machte ich, um zu sehen, ob diese Voraussetzung vielleicht auch bei grösseren Säugern zutrifft, wie bereits erwähnt, einen ähnlichen Versuch mit einem Bullen, den ich hier noch kurz erwähnen möchte:

Ein circa vier Jahre alter Simmenthaler Bulle wurde vor der Schlachtung längere Zeit geschlechtlich erregt, indem man denselben zu einer Anzahl von Kühen stellte. Um ganz sicher auf geschlechtliche Aufregung schliessen zu können, wurde derselbe kurz vor der Schlachtung zum Sprunge zugelassen, ein Coitus wurde wohl versucht, war aber verhindert worden. Bei der sofort erfolgten Schlachtung wurden die Geschlechtstheile des Thieres von mir in der früher beschriebenen Weise entnommen und die Untersuchung der Geschlechtstheile konnte circa 20—25 Minuten nach der Schlachtung vorgenommen werden. Das Ergebniss war kurz folgendes: Das Vas. deferens zeigte sowohl in seinem Anfangs- als auch in seinem Endstück eine sehr grosse Menge von Spermatozoen. Im Nebenhodenkopf war die Menge der Samenthierchen so gross, dass in manchen Präparaten ein Zählen geradezu unmöglich war. Von dem Inhalte der Samenblasen machte ich zehn mikroskopische Präparate. Die Befunde deckten sich im Allgemeinen mit denen, die ich bei meinen früheren Versuchen beim Rinde angeben konnte.

Mein beim Bullen angestellter Versuch hat ergeben, dass trotz längerer geschlechtlicher Erregung eine stärkere Anhäufung von Spermatozoen in den Samenblasen nicht stattgefunden hat.

Aus den angeführten Untersuchungen, die ich, wie wir sahen, bei den verschiedensten Säugern vorgenommen habe, geht ohne Zweifel mit Sicherheit hervor, dass die sogen. Samenblasen dieser Thiere als Samenbehälter nicht betrachtet werden dürfen. Denn die wesentlichsten Bestandtheile des Samens, die Spermatozoen, finden sich normaler Weise entweder gar nicht in denselben vor oder in so geringer Zahl, dass ihr Vorkommen als ein zufälliger Befund gedeutet werden muss. Nur beim Menschen fanden sich, wie dies aus den angeführten Untersuchungen

zu ersehen, jedesmal eine Anzahl von Spermatozoen in den Samenblasen vor. „Es enthielten jedoch nur in einem Falle die Samenblasen reichlichere Samenthierchen als die Vasa deferentia." Sollten aber beim Menschen die Samenblasen als wirkliche Samenbehälter dienen, dann müssten, wie Kayser ganz richtig sagt, die Samenfäden daselbst in viel grösserer Menge aufgefunden werden, „namentlich dann, wenn längere Zeit keine Entfernung des Inhaltes der Vesiculae seminales stattgefunden hat". Dies scheint bei den von Kayser untersuchten Fällen der Fall gewesen zu sein. Möglicher Weise könnte, wie auch Kayser vermutete, die Einwanderung von Samenfäden in die Samenblasen beim Menschen doch erst nach dem Tode stattfinden. In allen Fällen, die zur Untersuchung kamen, waren, wie der Autor angibt, über 24 Stunden zwischen Tod und Untersuchung verstrichen. Auffallend ist es ja, dass man auch bei Thieren bisweilen, wenn auch nur ganz vereinzelt, Samenfäden in den Vesiculae seminales auffindet, wenn man die Organe erst 1–2 Tage nach dem Tode des Thieres untersucht. Von dieser Thatsache konnte ich mich in mehreren Fällen bei Untersuchungen an grösseren Säugern überzeugen, was ich im Gegensatz zu Kayser's Ausführungen, der allerdings nur ein Meerschweinchen und zwei Ratten daraufhin untersuchte und zu einem negativen Resultat kam, hier noch anführen möchte. Untersuchungen der Samenblasen des Menschen direct nach dem Tode können ja leicht auch diese Frage noch aufklären. Da nun durch die mikroskopischen Untersuchungen der exacte Nachweis erbracht ist, dass die Samenblasen der Säugethiere nicht als Receptacula seminis betrachtet werden können, so wäre noch die Frage zu beantworten, welche physiologische Funktion diesen Organen zukommt.

Dass bei Wiederkäuern und Schweinen die sogenannten Samenblasen als wirkliche Drüsen aufzufassen sind, unterliegt nach den im Anfang dieser Arbeit gegebenen anatomischen und histologischen Beschreibungen wohl keinem Zweifel. Doch auch beim Pferde haben wir es, wie wir gesehen, mit drüsigen Gebilden zu thun und ähnlich verhalten sich auch die gleichnamigen Organe der kleinen Versuchsthiere. Bei allen diesen Thieren wird ein Secret producirt, das sich in den Hohlräumen der Drüsen ansammelt. Die in Frage stehenden Organe sind hiernach, um mit Eichbaum zu reden, „unstreitig als secernirende Organe zu betrachten; sie sind in der That aufzufassen als grosse tubulöse Drüsen,

deren gemeinschaftlicher Ausführungsgang der Hohlraum der Vesiculae ist, welcher das Secret in den Sinus urogenitalis hineinleitet, wo es sich mit den Secreten der übrigen Geschlechtsdrüsen vermischt".

Da aus den gemachten Ausführungen ersichtlich, dass der Name Samenblasen für die in Frage stehenden Organe absolut unzutreffend ist, kann auch hier nur darauf hingewiesen werden, den Namen Vesiculae seminales durch die von Oudemans und später von Owen in Vorschlag gebrachte Bezeichnung Glandulae vesiculares besonders in den in Betracht kommenden Lehrbüchern zu ersetzen.

Worin besteht nun die Wirkung des Secretes der accessorischen Geschlechtsdrüsen überhaupt und der Glandulae vesiculares im Besondern?

In seinem Lehrbuche der Physiologie sagt Landois, dass die Bedeutung der Secrete der accessorischen Geschlechtsdrüsen (Glandulae prostaticae, vesiculares, Cowperi) noch nicht völlig aufgeklärt sei, glaubt jedoch, dass dieselben bei der Zeugung eine Rolle spielen, was daraus hervorgehe, dass nach ihrer Exstirpation das Zeugungsvermögen des Samens oft aufhöre. Die Samenblasen behalten bei geschlechtsreifen Individuen ihr Secret nach der Castration.

Ellenberger schreibt in seiner Physiologie ebenfalls, dass über die secretorische Thätigkeit der Drüsen des Vas. def., der Prostata, der Cowperschen Drüsen uns noch nichts bekannt sei. Speciell habe man sich mit der Frage der Entstehung der Samenfäden beschäftigt, während über die Bildung der Samenflüssigkeit keine erheblichen Beobachtungen vorlägen. Ueber die Wirkung des Secretes findet sich in dem Lehrbuche nichts Näheres.

Eichbaum ist der Ansicht, dass die Function der Gl. vesiculares darin bestehe, ein Secret zu bilden, welches das Sperma zu verdünnen und das Volumen desselben zu vermehren habe. Diese Verdünnung und dadurch bedingte Volumensvermehrnng des Sperma sei notwendig, damit dasselbe mit der nötigen Gewalt aus der Harnröhre getrieben werden könne.

„Die von Spallanzani über künstliche Befruchtung von Fröschen angestellten Versuche haben ergeben, dass das Sperma in einem bestimmten Grade verdünnt sein muss, wenn dasselbe seine befruchtende Wirkung vollkommen entfalten soll."

Wiedersheim sagt in seinem Grundriss der vergleichenden Anatomie, IV. Auflage, 1898, pag. 439: „Das Secret der accessorischen Geschlechtsdrüsen, wie vor allem der Glandulae prostaticae und vesiculares ist für die Zeugungs- bezw. für die Befruchtungsfähigkeit des Samens eine unerlässliche Bedingung, insofern die normale Thätigkeit und Lebensenergie, d. h. die nötige Lebensdauer und Fortbewegungsfähigkeit der Spermatozoen davon abhängig ist. Auf Grund dieser experimentell erhärteten Thatsache wird auch verständlich, dass grosse Fruchtbarkeit mit einer hohen Entwickelungsstufe der accessorischen Geschlechtsdrüsen zusammenfällt (Rodentia, Insectivora, Suidae, Felidae, Canidae). Ausser jener Aufgabe fällt jenen Drüsen noch eine andere bei manchen Säugethieren zu,

wie z. B. bei Nagern und Insektenfressern. Ihr nach dem Erguss gerinnendes Secret steht hier zur Bildung eines die Vagina pfropfartig verschliessenden und so die Befruchtung sichernden Gebildes (bouchon vaginal der franz. Autoren) in wichtigen Beziehungen."

Disselhorst sagt am Schlusse seiner oben erwähnten Arbeit: „Wir können die accessorischen Geschlechtsdrüsen der Wirbelthiere nach Form und anatomischem Bau, Zahl und Entwickelung nicht unter einem gemeinsamen Gesichtspunkte betrachten. Das physiologische Postulat für die einzelnen oder für alle wird immer die Production eines Secretes sein müssen, welches sämmtliche Faktoren in sich zusammenfasst, die geeignet sind, die Lebensenergie der Spermatozoen zu teigern."

Steinach hat durch eine Reihe von Versuchen an weissen Ratten nachgewiesen, dass durch die Entfernung der Samenblasen die Intensität des Geschlechtstriebes keine Einbusse erleidet; weder die Häufigkeit noch die Lebhaftigkeit des Begattungsactes wird beeinträchtigt.

Steinach hat durch seine Versuche an Rattenmännchen weiter bewiesen, dass das Zeugungsvermögen in Folge der Exstirpation der Glandulae vesiculares bedeutend abnimmt. Durch eine weitere Versuchsreihe, bei der Steinach Gl. vesicular. und Glandul. prostatae zusammen exstirpirte, zeigte sich, „dass das Begattungsvermögen auch nicht durch den gleichzeitigen Verlust der Gl. vesiculares et prostaticae beeinträchtigt wird." Die Befruchtung aber blieb hier aus. Die Folge der Exstirpation der beiden Gl. vesicular. und Gl. prostat., d. h. des grössten Theiles der accessorischen Geschlechtsdrüsen, war demnach gleichbedeutend mit der völligen Vernichtung des Zeugungsvermögens."

Der Autor schliesst seine interessanten Ausführungen wie folgt: Die vitalen Eigenschaften der Spermatozoen und die Vertheilung und Verdünnung, welche der Samen durch die Secrete der weiblichen Geschlechtswege erfährt, scheinen demnach bei den Säugern nicht auszureichen, um alle Bedingungen zu erfüllen, von denen die nöthige Lebensdauer, die erforderliehe Arbeitsleistung bei der Fortbewegung, kurz die ganze Thätigkeit vor und beim Befruchtungsvorgange abhängig ist. Erst durch die Vermischmung mit den Secreten der accessorischen Drüsen werden die Spermatozoen befruchtungstüchtig; sei es, dass sie ihnen das Nährmaterial bieten und dadurch ihre Bewegungsfähigkeit länger erhalten; sei es, dass sie ihre Widerstandskraft gegen schädigende Einwirkungen vermehren, was namentlich bei Thieren mit saurem Vaginalschleim in Betracht käme; sei es endlich, dass sie auf die Samenfäden andere, noch nicht erkannte, zur Function unerlässliche Einflüsse geltend machen.

Fassen wir nun die Ergebnisse meiner Versuche und Untersuchungen zusammen, so kommen wir unter Berücksichtigung der in der Literatur vorgefundenen Zusammenstellungen zu folgenden Schlussresultaten:

1. Die sogenannten Samenblasen, Vesiculae seminales, speciell bei Säugern, sind zu den accessorischen Drüsen zu rechnen;
2. dieselben funktioniren nicht als Aufbewahrungsorgane für die wesentlichsten Samenbestand-

theile, die Spermatozoen, so dass die Bezeichnung Receptacula seminis für die in Frage stehenden Organe nicht zutreffend ist;

3. statt des Namens Vesiculae seminales ist die viel bessere Benennung Glandulae vesiculares einzuführen;

4. es kommen wohl bei verschiedenen Säugern bisweilen einige Spermatozoen in dem Inhalte dieser Glandulae vesiculares vor; doch da die Samenfäden selbst bei ein und derselben Thierspecies nicht regelmässig vorkommen, muss die Anwesenheit dieser Samenthierchen in den Glandulae vesiculares als ein zufälliger Befund gedeutet werden. Ob bei dauernder geschlechtlicher Erregung sich die Spermatozoen immer in den in Frage stehenden Organen in grösserer Menge anhäufen, muss durch weitere entsprechende Versuche erst erwiesen werden;

5. die Glandulae vesiculares liefern ein eiweisshaltiges Secret, welches sich in den einzelnen kleineren Ausführungsgängen der Drüse sammelt, um von hier in den gemeinsamen Hohlraum der Drüse zu gelangen. Alsdann wird das Secret durch den gemeinschaftlichen Ausführungsgang in den Sinus urogenitalis übergeführt, wo es mit den Spermatozoen in Berührung kommt, mit denen es sich vermengt;

6. wenn auch die Wirkung, die das Secret der accessorischen Drüsen und speciell das der Glandulae vesiculares auf die Spermatozoen ausübt, noch nicht völlig aufgeklärt ist, so muss doch als sicher angesehen werden, dass das Secret der accessorischen Drüsen, also auch das der Glandulae vesiculares, bei der Befruchtung eine Rolle spielt, da ohne die von diesen Geschlechtsdrüsen producirte Flüssigkeit wohl das Begattungsvermögen, nicht aber die Befruchtungsfähigkeit bei Thieren vorhanden ist.

Verzeichniss der citirten und benutzten Literatur.

Boas, J. E. V., Lehrbuch der Zoologie. Jena 1894.
Bonnet, R., Grundriss der Entwickelungsgeschichte der Haussäugethiere. Berlin 1891.
Disselhorst, R., Die accessorischen Geschlechtsdrüsen der Wirbelthiere mit besonderer Berücksichtigung des Menschen. Wiesbaden 1897.
Eichbaum, F., Männliche Geschlechtsorgane in Ellenberger's Histologie der Geschlechtsorgane der Haussäugethiere. Berlin 1892.
— Ueber den Bau und die Funktion der Vesiculae seminales der Haussäugethiere. Jahresbericht der Kgl. Thierarzneischule Hannover, 1876/77.
Ellenberger, W., Grundriss der vergleichenden Histologie der Haussäugethiere. Berlin 1888.
— Handbuch der vergleichenden Histologie und Physiologie der Haussäugethiere, Bd. II Physiologie, Theil II. Berlin 1892.
Frank, L., Handbuch der Anatomie der Hausthiere. Stuttgart 1894.
Gegenbaur, C., Lehrbuch der Anatomie des Menschen. Leipzig 1892.
Hertwig, R., Lehrbuch der Zoologie. Jena 1897.
Kayser, H., Untersuchungen über die Bedeutung der Samenblasen. Berlin 1889.
Koch, A., Encyclopädie der gesammten Thierheilkunde. Bd. IX, p. 47—48. Wien 1892.
Landois, L., Lehrbuch der Physiologie des Menschen. Berlin 1900.
Langhans, P., Ueber die accessorischen Drüsen der Geschlechtsorgane. Virchow-Archiv, Bd. LXI.
Leisering u. Müller, Handbuch der vergleichenden Anatomie der Haussäugethiere. Berlin 1890.
Leydig, Zur Anatomie der männlichen Geschlechts- und Analdrüsen der Säugethiere. Zeitschr. für wissenschaftl. Zoologie, Bd. II, 1850.
Oudemans, J. Th., Die accessorischen Geschlechtsdrüsen der Säugethiere. Haarlem 1892.
Steinach, E., Untersuchungen über vergleichende Physiologie der männlichen Geschlechtsorgane, insbesondere der accessorischen Geschlechtsdrüsen. Archiv für die ges. Physiologie, Bd. LVI, 1894.
Wiedersheim, R., Grundriss der vergleichenden Anatomie der Wirbelthiere. Jena 1898.

XXVII.

Die Bekämpfung der Kälberruhr mit Collargol.

Von Thierarzt **Paul Stampfl** in Wieselburg an der Erlfa.

Die Kälberruhr ist zweifellos die gefährlichste und verheerendste unter allen Krankheiten der Saugkälber. Sie verursacht insbesondere in den Wirthschaften, in welchen Aufzucht betrieben wird, einen sehr bedeutenden materiellen Schaden, da einerseits die Mortalitätsziffer bei den an Ruhr erkrankten Thieren eine sehr hohe ist, andererseits diese Krankheit in Folge ihres seuchenhaften Characters sich rasch ausbreitet und nur wenige Kälber im Verlaufe eines Seuchenganges verschont bleiben. Es kann daher durch diese Krankheit der Zuchtbetrieb überhaupt gänzlich in Frage gestellt werden, umso mehr als eine medicamentöse Behandlung der Kälberruhr in der weitaus grössten Anzahl der Fälle erfolglos ist und die erkrankten Thiere trotz sorgsamster Pflege und Behandlung zu Grunde gehen und sich eine Ansteckung der Kälber trotz Separation und steriler Ernährung derselben nicht verhüten lässt.

Im Rindviehbestande eines grösseren Gutes war die Kälberruhr ausgebrochen und verursachte alljährlich einen bedeutenden Schaden. Es zeigte sich, dass alljährlich die Seuche während des Spätherbstes auftrat und gegen das Ende des Frühjahres zu wieder erlosch. Während der Sommermonate war die Ruhr gar nicht oder nur in wenigen vereinzelten Fällen zu beobachten. Es verendeten von den im Zeitraume zwischen dem 1. December 1898 bis zum 31. Mai 1899 geworfenen Kälbern ca. 30 Proc. an Ruhr. Den Höhepunkt erreichte in diesem Zeitraum die Mortalitätsziffer im Monat Januar 1899 und betrug beiläufig 63 Proc. Vom 1. December 1899 bis 31. Mai 1900 fielen ca. 45 Proc. aller während dieses Zeitraumes geworfenen Kälber der Ruhr zum Opfer. Diesmal war die Mortalitätsziffer am grössten im Monat Mai und betrug ungefähr 87 Proc. Von den während der Monate März, April und Mai 1900 geworfenen Kälbern verendeten ca.

65 Proc. an Ruhr. In der Zeit vom 1. December 1900 bis 31. Mai 1901 betrug die Verlustziffer der an Ruhr eingegangenen Kälber dagegen nur 30 Proc. aller während dieser Zeit geworfenen. Im September 1901 trat die Kälberruhr abermals seuchenartig auf und es verendeten während der Monate September, October, November 1901 wieder ungefähr 30 Proc. aller während dieser Zeit geworfenen Kälber. Im Jahre 1901 trat die Kälberruhr früher als in allen vorhergegangenen Jahren auf, gewann rasch an Ausbreitung und nahm einen bedrohlichen Charakter an. Die Kälber erkrankten innerhalb der ersten drei Lebenstage und zeigten die typischen Erscheinungen der Ruhr: Anfänglich hohe Temperatur, Sistiren der Sauglust, reiswasserähnlichen, faulig riechenden Durchfall, hochgradige Schwäche, Speicheln, tiefliegende thränende Augen, Absinken der Temperatur und tödtlichen Ausgang unter Krämpfen oder Collapserscheinungen nach ein- bis dreitägiger Krankheitsdauer.

Mit allen angewendeten Mitteln, wie Opium, Salicylsäure, Tannalbin, Tannoform, Thüringer Pillen, Vitulosal u. s. w. war man nicht im Stande, der Kälberruhr wirksam zu begegnen. Es wurde daher die Bekämpfung der Kälberruhr mit Callargol nach den Angaben des Bezirksthierarztes Evers versucht.

Evers injicirt jedem Kalbe während der ersten drei Lebenstage 0,05 g Collargol, aufgelöst in 5,0 sterilisirtem Wasser, in die Jugularvene und verabreicht überdies Itrol, Sacchar. alb. āā 1,0 mit einem Esslöffel voll Mucilago gummi arab. Zur Ausführung der Injection lässt Evers das Kalb auf die linke Seite legen, die Haare in der Drosselrinne in einer Ausdehnung von ca. 17 cm abscheeren, dann die rechte Jugularis ziemlich nahe dem Brusteingange comprimiren, sticht dann die Nadel schräg von oben in die angeschwollene Vene und injicirt die Lösung.

Evers will durch eine möglichst frühzeitige Behandlung der neugeborenen Kälber mit Collargol die Erreger der Ruhr der Fähigkeit, Toxine zu bilden, berauben und so unschädlich machen und dadurch die Kälber vor dem Ausbruch der Ruhr bewahren.

Vorerst wurde versucht, ob das Collargol irgendwelche Heilwirkungen bei an Ruhr erkrankten Kälbern zu entfalten im Stande ist, und es wurden zu diesem Zweck folgende Versuche angestellt:

I. Ein Kalb erkrankte am zweiten Lebenstage an Ruhr. Das Thier hatte gar keine Sauglust, konnte nicht stehen und zeigte den für Ruhr typischen Durchfall. Diesem Kalbe wurden 0,05 Collargol, in 5,0 sterilisirtem Wasser gelöst, in die Jugularvene injicirt und ausserdem 1,0 Itrol in der von Evers angegebenen Weise eingegeben. Das Thier verendete acht Stunden nach der Injection unter Collapserscheinungen.

II. Am gleichen Tage erkrankte ein Kalb, welches erst 17 Stunden alt war. Dieses wurde der gleichen Behandlung unterzogen wie das erste Kalb. Das Befinden des Thieres verschlechterte sich jedoch zusehends und es verendete, nachdem ein profuser, blutiger, schaumiger Durchfall aufgetreten war, unter Krämpfen fünf Stunden nach der Injection.

III. Am 27. November 1901 wurden einem an Ruhr erkrankten Kalbe 0,10 Collargol in 10,0 Wasser injicirt und 1,0 Itrol per os verabreicht. Zur Zeit der Injection war das Befinden des Thieres noch ein relativ gutes. Dasselbe verweigerte zwar jede Nahrungsaufnahme und hatte einen heftigen, dünnflüssigen, übelriechenden Durchfall, war jedoch bei geringer Beihülfe im Stande, sich zu erheben und konnte ohne Mithülfe stehen. Es traten aber bald Schwächezustände auf, der Speichel floss dem Thiere aus der offenen Maulspalte, die Augen traten in die Höhlen zurück und das Kalb verendete 17 Stunden nach der Injection.

IV. Ein zwei Tage altes Kalb erkrankte am 26. November an Ruhr und wurde am 27. in der angegebenen Weise der Collargol-Itrol-Behandlung zugeführt, und zwar wurden 0,20 Collargol, in 10,0 Wasser gelöst, injicirt und 1,0 Itrol innerlich verabreicht. Der Zustand des Kalbes zur Zeit der Injektion war ein sehr schlechter. Das Kalb lag, der Speichel rann ihm aus der offenen Maulspalte und es entleerte unwillkürlich dünnflüssige, übelriechende Exkrementmassen. Dieses Kalb verendete sechs Stunden nach der Injection.

Es kommt demnach dem Collargol und Itrol keine Heilwirkung gegen die einmal ausgebrochene Ruhr zu.

Nunmehr wurde jedes neugeborene Kalb möglichst bald nach der Geburt prophylaktisch der von Evers angegebenen Behandlung unterworfen, und zwar vom 28.—30. November 1901 sechs Kälber. Diese Kälber blieben vollkommen gesund und es zeigten sich keinerlei ungünstige Zufälle oder schädliche Nebenwirkungen des Mittels, sondern es wurde die Behandlung von allen sechs Kälbern gut vertragen.

Die Behandlungsmethode wurde nun in der Weise vereinfacht, dass Itrol nicht mehr verabreicht, sondern nur 0,05 Collargol, in 5,0 einer $1^{1}/_{2}$ proc. sterilisirten Carbolsäurelösung aufgelöst, in die Jugularis injicirt wurde.

Die Lösung wurde für den jeweiligen Gebrauch frisch bereitet, indem die abgewogene Dosis Collargol in eine sorgfältig gereinigte Reibschaale gegebracht und dann mit der nöthigen Menge der vorstehend genannten Carbolsäurelösung übergossen wurde. Nachdem das Collargol einige Zeit im Carbolwasser gelegen hatte, wurde es mit dem Pistill zerdrückt und verrieben, um eine gleichmässige Lösung zu erhalten.

Die Injection wurde auf folgende Art ausgeführt: In der Gegend der rechten Drosselrinne werden in einem Umkreise von ca. 3 cm Durchmesser die Haare abgeschoren. Ein Gehülfe hält das stehende Kalb und comprimirt mit dem zum Anhängen des Kalbes dienenden Strick die rechte Jugularis nahe dem Brusteingange. Die Nadel wird nun in der Richtung des

Verlaufes der Vene schräg nach abwärts in dieselbe eingestochen und die Injection ausgeführt.

In der Zeit vom 30. November 1901 bis 20. Februar 1902 wurden 75 Kälber auf diese Art behandelt. Keines derselben ging an Kälberruhr zu Grunde. Dagegen erkrankten zwei Kälber trotz der Collargolbehandlung an dieser Krankheit, und zwar:

I. Am 14. December 1901 wurde ein Kalb 28 Stunden nach der Geburt der Collargolbehandlung unterzogen, am 15. December erkrankte dasselbe unter folgenden Symptomen: Fieber, schlechte Sauglust, sehr übelriechender, weisslicher Durchfall. Am 16. ist das Befinden des Kalbes besser; es saugt, die Excremente sind breiig, gelblich gefärbt, riechen aber noch faulig. Der Zustand des Thieres bessert sich rasch und dasselbe ist am 18. December 1901 vollständig geheilt.

II. Am 26. December 1901 wurde ein Kalb, welches bereits 36 Stunden alt war, mit Collargol behandelt. Dieses Kalb erkrankte am folgenden Tage leicht unter den Erscheinungen der Ruhr, war aber am 29. December wieder genesen. In beiden Fällen wurden innerlich keine Arzneimittel verabreicht.

Vier Kälber erkrankten während der Collargolbehandlung an Darmcatarrhen, welche sich auf Diätfehler oder Erkrankungen der Mutterthiere zurückführen liessen. So bestand in einem derartigen Falle bei den Müttern Retentio secundinarum.

Ein Kalb verendete am zweiten Lebenstage; dasselbe bekam nur eine Collargolinjection. Die Section ergab eine vom Nabel ausgehende Peritonitis und Septicaemie.

Um Controlversuche anzustellen, wurden zwei am 13. December geborene Kälber nicht der Behandlung unterzogen. Beide Kälber erkrankten an Ruhr und verendeten, eines am 14. December, das andere am 15. December.

Am 21. Januar 1902 trafen mit einem Transport Kühe zwei Stück zwei Tage alte Kälber ein. Beide waren zur Zeit des Eintreffens vollkommen gesund und wurden nicht mit Collargol behandelt. Eines derselben erkrankte am 23. Januar und verendete Tags darauf. Das andere Kalb zeigte am 24. Januar früh noch keinerlei Krankheitserscheinungen und hatte gute Sauglust. Gegen 10 Uhr Vormittags stellte sich der für Ruhr charakteristische Durchfall und gleichzeitig ein rapider Kräfteverfall ein. Um 7 Uhr abends verendete das Thier. Dem zweiten Kalbe wurden zwei Gaben von je 3,0 Tannoform verabreicht. In beiden Fällen ergab die Section das Vorhandensein von Ruhr.

Im Ganzen wurden also in der Zeit vom 28. November 1901 bis 20. Februar 1902 81 gesunde neugeborene Kälber der Collargolinjection unterzogen, von welcher 79 gesund blieben und zwei an Ruhr erkrankten, welche aber wieder binnen kurzer

Zeit genasen, so dass das Verlustprocent an Ruhr der mit Collargol behandelten Kälber gleich Null ist.

Im gleichen Zeitraum wurden bei vier Kälbern zur Anstellung von Controlversuchen keine Collargolinjectionen vorgenommen, und diese vier Kälber erkrankten sämmtlich an Ruhr und verendeten. Bei den beiden trotz der Collargolbehandlung an Ruhr erkrankten Kälbern trat die Ruhr schwächer auf, so dass die Thiere die Krankheit überstanden. Ich glaube, dass die Ursache der Erkrankung dieser Thiere damit im Zusammenhange steht, dass diese Kälber erst längere Zeit nach der Geburt — in einem Falle 28 Stunden, im anderen 36 Stunden nach derselben — behandelt wurden, während die 79 gesund gebliebenen Kälber immer innerhalb der ersten 24 Stunden nach der Geburt der Behandlung unterzogen worden waren.

Auf Grund dieser Versuche erscheinen die Angaben des Bezirksthierarztes Evers, dass man im Stande ist, durch möglichst frühzeitige, während der ersten drei Lebenstage sich täglich wiederholende intravenöse Injectionen von 0,05 Collargol in die Jugularis das Auftreten der Kälberruhr zu verhindern, bestätigt.

In allen 81 Fällen verliefen die Injectionen ohne irgendwelche locale Reaction und ohne Störungen der Gesundheit der Thiere.

Auf Grund meiner Erfahrungen empfehle ich die Anwendung der Collargol-Injectionen als Präventiv-Behandlung gegen die Kälberruhr, wenn sie in Form einer Stallseuche aufgetreten ist. Den Thieren ausser den Injectionen Itrol per os zu verabreichen, ist, wie ich durch die oben geschilderten Versuche dargethan habe, überflüssig.

XXVIII.
Kleinere Mittheilungen.

1.

Die Tuberculose des Menschen und der Rinder.

Referat von **Olof Stenström** in Tumba (Schweden).

Es war vorauszusehen, dass die von Prof. Koch auf dem Londoner Congress vorgetragene neue Theorie, betreffend die Verschiedenheit der Rinder- und menschlichen Tuberculose, nicht ohne Weiteres allgemeine Zustimmung finden würde. Sie wurde vielmehr Veranlassung zu neuen Untersuchungen mehrerer Forscher, deren Resultate allmählich veröffentlicht und geeignet sein dürften, die streitige Frage ihrer endlichen Lösung näher zu bringen.

Auf Hamra begannen wir — Prof. Josef Svensson und der Unterzeichnete — unsere bisherigen Untersuchungen am 13. September 1901 mit drei reactionsfreien, von gesunden Eltern geborenen und mit gekochter Milch aufgezogenen Kälbern. Diese Kälber, am Anfang der Versuche nur einige Wochen alt, wurden nach einem zu diesem Zwecke hergerichteten Vorwerke transportirt, wo seit mehreren Jahren keine Rinder aufgestellt gewesen waren. Nach diesem Vorwerke musste sowohl die Milch als auch das Material geführt werden, womit die Kälber inficirt werden sollten. Gegen Ende der Versuche wurden die Kälber nach einem neugebauten Pferdestalle versetzt, wo sie blieben, bis sie zur weiteren Untersuchung nach Stockholm gesandt wurden.

Als Ansteckungsstoff haben wir tuberculöses Sputum von Phthisikern benutzt, welches sich bei der mikroskopischen Untersuchung reich an Tuberkelbacillen erwies, und deren Virulenz vorher durch Impfungen auf Meerschweinchen festgestellt worden war.

Die Kälber sind folgendermassen inficirt worden:

Nr. 815 durch Eingeben vermischt mit Milch; dieses Kalb, das zu früh gestorben ist, hatte während einem Monat $2{,}_{775}$ Liter Sputum erhalten;
Nr. 818 durch subcutane Injectionen;
Nr. 805 ebenso; gestorben nach drei Wochen;
Nr. 224 durch intraperitoneale Injection;
Nr. 107 ebenso; gestorben nach drei Wochen;
Nr. 94 durch Zerstäubung mittels Sprayapparates in die Nase;
Nr. 833 durch intratracheale Injection;
Nr. 820 durch intrapulmonale Injection.

Die Versuchsanordnung ergiebt sich deutlich aus der Tabelle S. 291.

Am Montag, den 17. März 1902 — $^1/_2$ Jahr nach dem Anfange der Versuche — wurden die Kälber von Professor Svensson

und mir in Gegenwart von Professor Dr. Ernst Almquist und Dr. J. U. Quensel, sowie des Stadtveterinärs Swen Nystedi bei dem Königl. Karolinischen Institut secirt. Die Ergebnisse waren folgende:

Nr. 820 mit Sputum durch intrapulmonale Injection inficirt: viele bindegewebige, tuberculöse Wucherungen auf Pleura costalis und Pleura diafragmatica, sowie tuberculöse Heerde in zwei Mediastinaldrüsen.

Nr. 833 inficirt durch intratracheale Injectionen, zeigte zum Theil verkalkte Heerde in Glandulae mediast. anter. et post., sowie in den Glandulae bronchiales.

Nr. 224 durch intraperitoneale Injection geimpft, zeigte viele verkalkte Heerde im Omentum und Vergrösserung der darin liegenden Drüsen, fibrinöse Beläge der Serosa der Baucheingeweide, mehrere stecknadelkopfgrosse tuberculöse Heerde in der Leber. Daneben fanden sich Bindegewebswucherungen am serösen Ueberzug des hinteren Lappens der rechten Lunge.

Nr. 94 mittels zerstäubten Sputums von der Nase aus inficirt, zeigte nur bindegewebige Wucherungen der Pleura pulmonalis, sonst nichts.

Nr. 818 subcutan geimpft, was zur Bildung grosser Abscesse an der Impfstellen geführt hatte, zeigte nur Bindegewebswucherungen an derselben.

Es besteht also ein Unterschied zwischen den Resultaten unserer Versuche und der von Koch angestellten. Keins der 19 von Koch's Kälbern liess bei den nach 6—8 Monaten vorgenommenen Obductionen Tuberculose in inneren Organen nachweisen. Nur an den Injectionsstellen hatten sich kleine Eiterherde gebildet, in denen sich nur wenige Tuberkelbacillen vorfanden. Solche nur auf die Injectionsstelle begrenzte Localisationen kamen bei unseren Versuchsthieren nicht vor. Im Gegentheil ergaben dieselben, dass die Tuberculose sich von den Infectionsstellen aus auch nach inneren Organen und deren Lymphdrüsen und selbst über seröse Häute ausgebreitet hatte; ja bei Nr. 224 fanden sich selbst tuberculöse Heerde in der Leber. Wenn Koch sagt, die menschliche Tuberculose ist von der Rindertuberculose verschieden und die menschliche Tuberculose kann nicht auf das Rind übertragen werden, müssen wir unseren Versuchen zufolge behaupten: es geht ganz leicht, Rinder mit menschlicher Tuberculose zu inficiren. Doch müssen wir auf Grund unserer Versuche zugeben, dass die Tuberkelbacillen vom Menschen relativ geringer virulent für das Rind sind.

Die tuberculösen Alterationen, wie sie sich bei unseren Versuchsthieren gezeigt haben, sind auch durchaus nicht als abgeschlossen zu betrachten. Hätten die Thiere längere Zeit gelebt und wären dieselben schädlichen, schwächenden Einwirkungen (Krankheiten, schweren oder öfteren Geburten etc.) ausgesetzt gewesen, würde die Krankheit vielleicht grössere Ausbreitung gewonnen haben; gleichwie es ja nicht zu den Seltenheiten gehört, dass auch die Rindertuberculose während vieler Jahre local bleiben kann, um bei den Obductionen nur als vereinzelte Heerde der Lymphdrüsen angetroffen zu werden — ganz so, wie es bei unseren Versuchskälbern der Fall war. —

Sputum mit Milch eingegeben	Sputum subcutane Injection		Sputum intraperitoneale Injection		Sputum in die Nase zerstäubt	Sputum intratracheal injicirt	Sputum intrapulmonal injicirt
Nr. 815	Nr. 818	Nr. 805	Nr. 224	Nr. 107	Nr. 94	Nr. 833	Nr. 820
13. Sept. 150 ccm 16. „ 300 „ 17. „ 200 „ 20. „ 300 „ 25. „ 250 „ 1. Oct. 800 „ 7. „ 450 „ 15. „ 275 „ Gestorb. 25. Oct. 1901. Gastro enteritis acute.	13. Sept. 7 ccm Sputum. 18. Sept. 30 ccm Sputum	8. Octob. 10 ccm Sputum. Gestorb. 27. Oct. 1901. Nur abgekapselter Heerd an d. Injectionsstelle	13. Sept. 5 ccm Sputum	8. Nov. 10 ccm Sputum	28. Sept. empf. 20 ccm Sputum	8. Octob. 6 ccm Sputum. 8. Nov. 10 ccm Sputum	8. Nov. 20 ccm Sputum

2.

Casuistische Mittheilungen von der medicinischen Klinik der Wiener Thierärztlichen Hochschule.

Von Assistent Dr. Josef Fiebiger.

Zwei Fälle von Carcinom des Gaumens mit vorwiegendem Wachsthum in die Nasenhöhle.

a) Carcinom ausgehend vom Gaumensegel mit excessivem Wachsthum bei einem Pferde.

Am 2. October 1901 wurde im Institute ein Pferd eingestellt mit der Angabe, dasselbe besitze eine Geschwulst in der rechten Nasenhöhle. Es sei schon durch mehrere Monate wegen eines einseitigen Nasenausflusses behandelt worden. Man habe sodann, da ein chronischer Kieferhöhlenkatarrh vermuthet wurde, die Trepanation der Kieferhöhle vorgenommen, jedoch ohne eine Besserung zu erzielen. Allmählich habe sich Athemnoth und Vorwölbung der rechten Gesichtshälfte eingestellt.

Bei der Aufnahme zeigte das Thier folgenden Befund:

Schlechter Ernährungszustand, normale Temperatur, Anschwellung der Kehlgangslymphdrüsen. Percussion und Auscultation normal. Blutig-eitriger, übelriechender Nasenausfluss rechterseits. Die rechte Gesichtshälfte ausgedehnt; aus einer Fistelöffnung unterhalb des rechten Orbitalrandes sowie aus einer ebensolchen im Bereiche des rechten Stirnbeines entleert sich eine reichliche Menge serösen, übelriechenden Eiters. Durch die beiden Oeffnungen gelangt die Sonde in die Kiefer- respective Stirnhöhle, ohne rauhen Knochen zu betasten. Die erstere erweist sich als mit einer Geschwulstmasse ausgefüllt. Ober-

halb der Gesichtsleiste ist die Haut bucklig vorgewölbt und zeigt Fluctuation. In der rechten Nasenhöhle ist eine mit einer missfarbigen Gewebsmasse zapfenförmig endigende, solide Geschwulst eben sichtbar. Die Venen der linken Gesichtshälfte sind stark ausgedehnt. Das Thier athmet bloss durch den linken Nasengang.

Am 20. October löste sich die Hautdecke der fluctuirenden Geschwulst in Folge brandigen Absterbens, es entleerte sich eine grössere Menge übelriechenden, serös-eitrigen Secretes und eine granulierende, weiche Geschwulstmasse trat zu Tage. Dieselbe wucherte nun weiter. Das Volumen der Gesichtshälfte nahm zu, der Geschwulstzapfen wurde vor dem Naseneingang sichtbar, der Nasenausfluss war vermehrt, sämmtliche Absonderungen wurden immer übelriechender, die Athemnoth steigerte sich, die Nahrungsaufnahme war sistirt, so dass am 19. November die Tracheotomie gemacht werden musste. Daraufhin besserte sich das Allgemeinbefinden und die Fresslust auf kurze Zeit, um sich jedoch bald wieder zu verschlechtern. Bei der Betastung der Maulhöhle fand man die letzten Backzähne rechts locker, aussen und innen davon sich vorwölbende Geschwulstmassen. Die Wucherung nahm nun immer zu, in dem Secrete waren Knochenstückchen nachweisbar, der Gestank wurde penetrant.

Am 3. December 1901 wurde das Thier getödtet und die Section vorgenommen.

Nach Ablederung der Haut und Durchsägung des Schädels in der Medianlinie ergab sich folgender Befund:

Die rechte Nasenhöhle ist vollständig ausgefüllt von einer Geschwulstmasse, welche hühnereigross über die äussere Nasenöffnung mit einem zerfallenen Ende hervorragt. Der Durchschnitt ist weiss gekörnt. Beim Darüberstreifen mit dem Messer lassen sich Pfröpfe auspressen. In der Mitte der Nasenhöhle wird das Septum von der Geschwulst durchbrochen und ein Zapfen usurirt noch die mittlere linke Nasenmuschel.

Nach rückwärts setzt sich der Tumor fort auf den Oberkiefer, den er in seinem Alveolartheil usurirt, und wuchert pilzförmig, das Gaumensegel durchsetzend, an der Decke der Maulhöhle nach vorne bis zum 2. Backzahn. Dieser Theil der Geschwulstmasse ist an der Oberfläche ebenfalls zerfallen und stinkend. Der vorletzte Backzahn fällt bei der Manipulation aus dem Alveolarfach heraus, der letzte ist sehr gelockert. Die Kieferhöhle ist vollständig, die Stirnhöhle zum Theil erfüllt von der Geschwulstmasse, die auskleidende Schleimhaut ist hypertrophisch. Der rechte Nasenflügel ist nach aussen stark ausgebaucht, der S-förmige Nasenknorpel ist mit dem Tumor nicht verwachsen, zeigt aber in seinem Ueberzug ebenfalls eine Geschwulstwucherung. An dieser Stelle scheint die Wucherung per contiguitatem durch Ueberimpfung sich entwickelt zu haben. Das Gerüst der Nasenhöhle ist in seinem Gefüge durch die mannigfachen Knochenusuren stark gelockert. In der Gegend der Jochleiste ist die rechte Gesichtshälfte besonders stark ausgedehnt durch einen an die Oberfläche tretenden, faustgrossen Tumor von blumenkohlartiger Oberfläche, welcher an dieser Stelle das Knochengerüst verdrängt hat.

Eine besonders starke, in den Pharynx vorragende knollige Geschwulstmasse geht von dem das Gaumensegel infiltrirenden Tumorgewebe aus.

Metastasen in den übrigen Organen sind nicht vorhanden.

Die mikroskopische Untersuchung des Zupfpräparates unter Essigsäurezusatz ergibt zahlreiche grosse Epithelzellen mit grossen bläschenförmigen Kernen.

Das pathologisch-histologische Trockenpräparat zeigt Nester und Stränge von Plattenepithelien mit eingestreuten Krebsperlen, welche durch starke Bindegewebsstränge von einander geschieden sind.

Wir haben also das Bild eines Pflasterepithelcarcinoms. Der Umstand, dass besonders das Gaumensegel infiltrirt ist, die Art und Weise des Wachsthums, indem sich die Geschwulstmasse in der rechten Nasenhöhle nach vorn schob und nur an einigen Stellen auf die Umgebung übergriff, wie z. B. durch den Fortsatz, welcher von der Geschwulst nach Usurirung des Knochens an die Aussenwelt geschickt wurde, machen die Entstehung von dem Gaumensegel her wahrscheinlich, eine Annahme, die durch die mikroskopische Untersuchung noch weiter begründet wird.

Auffallend ist in diesem Falle das rasche Wachsthum bis zu einer Grösse, wie sie sonst wohl noch selten beobachtet wurde, ferner das rücksichtslose Vordringen nach aufwärts, so dass der ganze Oberkiefer durchsetzt, die ganze rechte Nasenhöhle ausgefüllt wurde. —

b) Carcinom der Kieferhöhle, ausgehend von der Schleimhaut des harten Gaumens.

Zufälliger Weise war ich kurze Zeit darauf in der Lage, einen ähnlichen Fall zu beobachten, der bei der viel geringeren Ausdehnung der krankhaften Veränderungen ein Frühstadium von Carcinom des Gaumens repräsentirt. Ich erlaube mir also, auch diesen Fall kurz zu beschreiben.

Am 2. Februar 1902 wurde ein Pferd der Spitalspflege übergeben mit der Angabe, dass es seit mehreren Tagen schlecht fresse und einen einseitigen Nasenausfluss zeige.

Objectiver Befund: Wallach, 14 Jahre alt, 172 cm hoch. Ernährungszustand gut. Die Kehlgangslymphdrüsen sind rechterseits geschwollen und derb, nicht empfindlich. Aus dem rechten Nasengang entleert sich ein serös-schleimiger, missfarbiger, übelriechender Ausfluss in bedeutender Menge. Bei der Untersuchung der Maulhöhle mittelst Maulsperrers findet man nach innen von dem 4. oberen rechten Backzahn eine für einen Finger durchgängige Oeffnung, welche nach innen zu wallartig begrenzt ist, in die Kieferhöhle führt und übelriechende Futterreste enthält. 4. Backzahn etwas beweglich.

Auf Grund dieses Befundes wurde ein Kieferhöhlenkatarrh, verursacht durch Caries des 4. Backzahns, angenommen und zur Operation geschritten. Das Thier wurde gelegt und zuerst der 4. Backzahn extrahirt, was mit geringer Mühe ausgeführt werden konnte. Derselbe erwies sich jedoch als nicht cariös. Durch Trepanation wurde sodann die grosse und kleine Kieferhöhle eröffnet und da zeigte sich nun die Schleimhaut besonders der letzteren sehr bedeutend gewuchert, so dass sich mittelst scharfen Löffels bis hasel-

nussgrosse Stücke entfernen liessen. Nach unten zu gelangte man in die Maulhöhle. Die ganze gewucherte Schleimhaut wurde nun gründlich entfernt und die Höhle tamponirt.

Im Verlaufe der weiteren Behandlung verkleinerte sich die Aussenöffnung etwas, der Nasenausfluss wurde geringer, der üble Geruch schwand unter den täglichen Creolindurchspülungen, die Oeffnung in die Maulhöhle blieb jedoch constant.

Am 7. März wurde das Thier von dem Eigenthümer in gebessertem Zustande übernommen, nachdem derselbe über die ungünstige Prognose aufgeklärt worden war.

Die pathologisch-histologische Untersuchung der Wucherungen hatte nämlich folgendes Bild ergeben:

Schläuche von Cylinderepithelien, welche der Schleimhaut angehörten, und zahlreiche Nester von Plattenepithelien mit bläschenförmigem Kern, welche von Bindegewebssträngen geschieden sind.

Also auch hier handelte es sich um ein Plattenepithelcarcinom, das in diesem Falle von der Schleimhaut des harten Gaumens ausgegangen war, die Gaumenplatte des Oberkiefers durchwuchert und sich flächenhaft, die Schleimhaut der Kieferhöhle infiltrirend, in der Höhle ausgebreitet hatte.

Wir haben es also in beiden Fällen mit Erkrankungen zu thun, welche unter dem Bilde eines chronischen Kieferhöhlenkatarrhs einsetzen und sich erst im weiteren Verlaufe als Neubildungen bösartiger Natur entpuppen.

Es scheinen demnach derartige Fälle nicht zu den Seltenheiten zu gehören, und so manchem chronischen Kieferhöhlenkatarrh, der vermöge der Erfolglosigkeit der Therapie zur schliesslichen Vertilgung des Thieres führt, mag Carcinom zu Grunde liegen, das wieder mit Vorliebe von der Maulschleimhaut auszugehen scheint.

Zur Sicherung der Prognose wäre also in jedem verdächtigen Falle die mikroskopische Untersuchung anzuempfehlen.

In der Literatur finden sich auch alljährlich Mittheilungen über solche mitunter ganz gleichartige Befunde, so von **Kitt**, **Czako**, **Born**, **Eberlein**, **Bossi** und besonders von **Fröhner**.

XXIX.

Referate.

1.

(Fortsetzung.)

Jahresbericht über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamte zu Berlin. 15. Jahrgang: das Jahr 1900. Mit 5 Uebersichtskarten. Berlin 1901, Verlag von Julius Springer.

2. Tollwuth.

Im Berichtsjahr wurden gegen das Vorjahr 11,9 Proc. Erkrankungsfälle weniger gemeldet, und zwar bei den Hunden 12,4 Proc., bei den Rindern 9,4 Proc.

An Tollwuth erkrankt und gefallen oder getödtet sind 907 Thiere (1154), nämlich 798 Hunde (911), 10 Katzen (7), 6 Pferde (9), 155 Rinder (1711,5 Schafe (38), 0 Ziegen (1), 13 Schweine (17),

Von der Seuche wurden betroffen Preussen, Sachsen, Bayern, Schwarzburg-Rudolstadt, Sachsen-Meiningen, Sachsen-Altenburg, Sachsen-Koburg-Gotha, Schwarzburg-Sondershausen, Bremen und Elsass-Lothringen, insgesammt in 35 Regierungsbezirken (35), 209 Kreisen (233).

Die meisten Gemeinden wurden im 1. und 2. Vierteljahr betroffen. Im Vergleich zum Beginn des Jahres waren am Schlusse desselben ein Staat und ein Regierungsbezirk mehr, dagegen drei Kreise weniger versucht und die Zahl der Gemeinden blieb sich gleich.

Die höchsten Zahlen der erkrankten Thiere weisen das erste, demnächst annähernd das zweite und dritte Vierteljahr auf; von den getödteten verdächtigen Hunden entfallen die meisten auf das erste und zweite Vierteljahr.

Die meisten wuthkranken Hunde sind nachgewiesen in den Regierungsbezirken Posen, Marienwerder, Bromberg, Königsberg, Gumbinnen, Niederbayern, Breslau, Köslin, Oppeln, in den Kreisen u. s. w. Lyk, Schwetz, Stolz-Land, Memel, Jarotschin, Osterode i. Ostpr., Posen-Ost, Neidenburg, Wreschen, Kanitz, Filehne, Bayern, Löbau i. Westpr., Thorn-Land, Schrimm, Flatow, Kolmar i. Pos., Rahlitz.

Die Seuche hat im Berichtsjahr in den Reg.-Bez. Oppeln, Breslau, Marienwerder und Köslin eine Abnahme der Erkrankungsfälle gezeigt, dagegen Königsberg, Merseburg, Posen, Bromberg, Niederbayern und Gumbinnen zugenommen.

Die beigegebene kartographische Darstellung über die Verbreitung der Tollwuth unter den Hunden zeigt wiederum, dass

die östlichen Provinzen Preussens, das Königreich Sachsen, sowie Theile Ober- und Unterbayerns stark verseucht sind, während im übrigen Reichsgebiete nur vereinzelte nicht zusammenhängende kleine Bezirke betroffen sind. Von den Grenzkreisen gegen Russland sind diesmal nur verschont geblieben: Goldlaz, Lublinitz, Tarnowitz und Beuthen; desgleichen gegen Oesterreich in der Provinz Schlesien Ratibor, Frankenstein, Habelschwerdt, Löwenberg und Lauban. In Bayern sind ebenfalls vorwiegend nur die an oder in der Nähe der österreichischen Grenze gelegenen Verwaltungsbezirke neben zwei mehr im Innern des Landes gelegenen Bezirken betroffen.

Von ansteckungsverdächtigen Hunden wurden auf polizeiliche Anordnung 2290 (2564) getödtet. Von ansteckungsverdächtigen Hunden wurden unter polizeiliche Beobachtung gestellt 116 (134). Herrenlose, wuthverdächtige Hunde wurden 222 (220) getödtet. Auf je einen wuthkranken Hund entfallen im Reiche 2,87 (2,81) auf polizeiliche Anordnung getödtete ansteckungsverdächtige, 0,15 (0,15) unter polizeiliche Beobachtung gestellte und 0,28 (0,24) getödtete herrenlose, wuthverdächtige Hunde.

In den 15 Berichtsjahren 1886 bis 1900 hat die Zahl der Tollwuthfälle unter den Hunden insofern ziemlich regelmässig geschwankt, als der niedrigste Stand meist im vierten, der Höhepunkt meist im zweiten Vierteljahr eingetreten ist. Die Zahl der Tollwuthfälle zeigt in den letzten fünf Jahren gegenüber den ersten zehn Berichtsjahren eine Zunahme. Den Höhepunkt erreichte die Seuche im zweiten Vierteljahr 1899 mit 302 Fällen.

Ueber das Auftreten der Tollwuth in auswärtigen Staaten liegen folgende amtliche Angaben vor: Belgien 125 Fälle, darunter bei 118 Hunden, ausserdem wurden 47 als tollwuthverdächtig getödtet. Bulgarien 61 Ortschaften betroffen. Frankreich 2450 (2331) Fälle unter den Hunden. Grossbritannien: In Wales 6 Fälle unter Hunden, ausserdem wurden 15 ansteckungsverdächtige Hunde getödtet. Italien 227 Thiere. In Oesterreich hat die Tollwuth gegen das Vorjahr erheblich abgenommen. Am stärksten waren wieder Böhmen und Galizien verseucht. In Ungarn hat die Zahl der verseuchten Orte etwas zugenommen. In Rumänien 158 Fälle. Schweiz 15 Fälle. Serbien 11 Fälle.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben wiederholt aus Russland und Oesterreich übergelaufene wuthkranke Hunde, sowie mangelhaft ausgeführte oder unterlassene oder unzureichende polizeiliche Sperrmassregeln.

Die Incubationszeit betrug nach den vorliegenden Angaben:

A. bei Hunden zumeist 14 Tage bis $2^1/_2$ Monate (14 bis 136 Tage);

B. bei Pferden in je einem Falle 43 und 472 Tage;

C. bei Rindern zumeist $^1/_2$ bis 3 Monate, selten länger, ausnahmsweise 443 Tage;

D. bei Schweinen 22 und 30 Tage.

Infolge Uebertragung der Tollwuth auf Menschen sind zwei Personen gestorben. Zahlreiche gebissene Personen sind mit Erfolg der Pasteur'schen Impfung im Institut für Infectionskrankheiten zu Berlin unterworfen worden.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

v. Ratz, Beiträge zur Aetiologie der Tollwuth. Monatshefte f. prakt. Thierheilk., Bd. XI, S. 402; betrifft die Vererbung des Virus der Tollwuth und die Widerstandsfähigkeit desselben gegen Fäulniss.

Ravenel und Carthy, Die schnelle Diagnose der Wuth. Journ. of comp. pathol. and therap. 1901, Bd. XIV; ref. in Berliner thierärztl. Wochenschr. 1901, S. 314.

Liennaux, Zur mikroskopischen Diagnostik der Wuth. Annales de méd. vétérinaire, 1901. Ref. in Oesterr. Monatsschr. f. Thierheilk. 1901, S. 211.

R Kraus, Besitzt die Galle Lyssavirus schädigende Eigenschaften? Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskr. 1900, S. 31.

R. Kraus und P. Cairmont, Ueber experimentelle Lyssa bei Vögeln. Zeitschr. f. Hygiene und Infectionskr. 1900, S. 1.

Marx, Zur Theorie der Pasteur'schen Schutzimpfung gegen Tollwuth. Deutsche medic. Wochenschr. 1900, S. 461.

Kempner, Ueber die Art der Versendung tollwuthverdächtigen Materials und die Resistenz des Wuthvirus gegen Fäulniss. Centralbl. f. Bact., Parasitenk. und Infectionskr. 1901, S. 281.

Osthida, Eine neue Methode zur Einimpfung des Hundswuthgiftes und zum Herausnehmen des Rückenmarks. Centralbl. f. Bacteriol., Parasitenk. und Infectionskr. 1901, S. 988.

Lettmann, Zur klin. Pathologie d. Lyssa bei Hunden. Berliner thierärztl. Wochenschr. 1901, S. 465.

Kitt, Neues über die Wuthkrankheit. Sammelref. Monatshefte f. prakt. Thierheilk. 1901, S. 39.

3. Rotz (Wurm) der Pferde.

Der Rotz zeigt im Berichtsjahr ein Anwachsen. Erkrankt sind 748 Pferde (461) in 10 Staaten (12), 44 Regierungsbezirke (42), 129 Kreise (108), 191 Gemeinden (151), 233 Gehöfte (191). Gefallen sind 40 Pferde (24); getödtet auf polizeiliche Anordnung 950 (487); auf Veranlassung der Besitzer 56 (52). Von den getödteten Pferden sind 298 (102) bei der Section rotzfrei befunden worden. Der Gesammtverlust betrug 1118 Pferde, 511 Stück mehr als im Vorjahr.

In den 221 neu betroffenen Gehöften (178) sind 1982 Pferde (1079) vorhanden.

Die grösste räumliche Verbreitung erlangte die Seuche im vierten Vierteljahr, in dem sie auch die höchsten Erkrankungs- und Verlustziffern ergab.

Grosse Verbreitung erlangte die Seuche in den Kreisen Grottkau, Strelno, Neisse, Thann, Inowrazlaw, Waldenburg, Essen-Land, Mühlhausen, Heilsberg, Niederbarnim, Gross-Wartenberg, Beuthen-Land, Samter, Wreschen, Bernburg, Dortmund-Land, Schrimm und Tarnowitz.

Nach der kartographischen Darstellung erscheint die Seuche im Vergleiche zum Vorjahre stärker verbreitet im Osten des Reiches, schwächer dagegen im Norden und in den Gebieten zwischen Donau und Main.

Auf je 10000 Stück des Gesammtbestandes an Pferden ergaben sich im Reiche 1,85 Erkrankungsfälle an Rotz (1,14). Von je 10000 Pferden sind gefallen oder getödtet im Reiche 2,59 (1,39). Auf je ein rotzkrankes Pferd kommen im Reiche 1,49 Verluste an Pferden (1,32).

In den 60 Berichtsvierteljahren der Jahre 1886 bis 1900 zeigt die Seuche in den einzelnen Jahrgängen ziemlich

regelmässige Schwankungen, dergestalt, dass die meisten Fälle im Sommerhalbjahr, die wenigsten im Winterhalbjahr gemeldet worden sind. Die höchsten Zahlen ergeben sich für das dritte Viertel von 1889, die niedrigsten für das vierte Viertel von 1898; von da ab zeigt die Seuche wiederum eine rasche Zunahme und hat die im ersten Vierteljahr von 1887 erlangte Höhe schliesslich annähernd wieder erreicht.

Ueber das Auftreten des Rotzes in auswärtigen Staaten liegen folgende Mittheilungen vor: Belgien 80 Fälle; ausserdem wurden in Schlachthäusern 194 Pferde, darunter 135 aus England eingeführte, bei der Schlachtung rotzkrank befunden. Bulgarien 43 Ortschaften verseucht. Dänemark 3 Bestände. Frankreich: am Ende des Jahres waren 48 Ställe verseucht. Getödtet wurden in Frankreich und Algier 1484 Pferde (1354). Grossbritannien 1858 Fälle, Italien 478 Fälle, Luxemburg 35 Fälle, Niederlande 51 Fälle. In Oesterreich waren am Ende des Jahres 7 Orte verseucht, in Ungarn 38. Rumänien 140 Fälle, Schweiz 93 Fälle, Serbien 18 Fälle.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben je drei Mal Einschleppungen der Seuche aus Russland und Oesterreich-Ungarn, sowie vermuthlich zwei Mal aus Belgien. Ferner wurde die Seuche mehrfach im Inland verschleppt.

Ermittelt wurden die Seuchenausbrüche durch thierärztliche Beaufsichtigung auf Vieh- und Pferdemärkten drei Mal, in Schlachthäusern und Rossschlächtereien 20 Mal, auf offener Strasse vier Mal und in Abdeckereien drei Mal.

Bei polizeilich angeordneten Untersuchungen aller gefährdeten Thiere wurden Rotzfälle in fünf Orten ermittelt.

In Baden, Anhalt und Elsass-Lothringen wurde zur Feststellung des Rotzverdachtes von der Anwendung trockenen Malleïns ein ausgedehnter Gebrauch gemacht; hierbei soll das Malleïn sich als ein sehr zuverlässiges diagnostisches Mittel erwiesen haben. Sämmtliche Pferde, die nach Einverleibung desselben reagiert hatten, erwiesen sich bei der Tödtung rotzkrank. Weniger gut waren die Erfolge mit flüssigem Malleïn in Mecklenburg-Schwerin.

Die Incubationsdauer betrug in je einem Falle 16 Tage und ungefähr vier Wochen.

Auf Menschen wurde die Seuche in einem Falle mit tödtlichem Ausgang übertragen.

Für auf polizeiliche Anordnung getödtete 884 Pferde sind 366375,70 Mk. Entschädigung (186669,77 Mk.) gezahlt worden.

Wissenschaftliche Mittheilungen.

Kitt, Malleïn-Impfungen in Bayern. Wochenschr. f. Thierheilk. und Viehzucht 1901, S. 205.

Schlegel, Mittheilungen des Vereins badischer Thierärzte 1901; ref. in Wochenschr. f. Thierheilk. und Viehzucht 1901, S. 211.

Conradi, Die Hyphomicetennatur des Rotzbacillus. Zeitschr. für Hygiene und Infectionskr. 1900, S. 161.

4. Maul- und Klauenseuche des Rindviehes, der Schafe, Ziegen und Schweine.

Die Maul- und Klauenseuche ist im Jahre 1900 gegenüber dem Vorjahr, in dem sie eine ungewöhnlich starke, vorher noch nie beobachtete Verbreitung erlangte, ganz erheblich zurückgegangen. Sie war im ersten Vierteljahr am stärksten, im dritten und gegen Ende des vierten Vierteljahres am schwächsten verbreitet.

Ueberhaupt betoffen waren während des Berichtsjahres mit Ausnahme der freien und Hansastadt Lübeck sämmtliche Bundesstaaten (25 gegen 26 im Vorjahr), 83 Regierungs- etc. Bezirke (gegen 84), von den im Deutschen Reiche vorhandenen 1051 Kreisen 905 (969) = 86 % (92 %), 12501 Gemeinden (28502) und 47590 Gehöfte (167628). Die Zahl der Erkrankungsfälle ist nicht bekannt. Die Menge der Thiere in den neubetroffenen 29533 Gehöften betrug 430356 Rinder (1885774), 409743 Schafe (1505830), 5756 Ziegen (59535) und 200294 Schweine (814862), zusammen 1046149 Thiere (4266001).

Am Schluss des Jahres war die Seuche gegenüber dem Beginn sowohl räumlich als auch zahlengemäss erheblich eingeschränkt. Auf der die Verbreitung der Seuche am 31. December 1900 wiedergebenden kartographischen Darstellung findet sich ein grösseres verseuchtes Gebiet zwischen dem Unterlauf der Elbe und Oder, sowie in einer links dem Laufe der Elbe folgenden Zone. Am Schlusse des Berichtsjahres waren noch verseucht 12 Staaten (gegen 24 beim Beginn), 49 Regierungsbezirke (gegen 82), 168 Kreise (698), 348 Gemeinden (4355) und 676 Gehöfte (18057).

Der Stand der Maul- und Klauenseuche in den einzelnen Vierteljahren von 1886—1900 wird durch ein Diagramm, dem die Zahl der Ausbrüche (neu verseuchte Gehöfte) zu Grunde gelegt ist, veranschaulicht. Hiernach war die Häufigkeit der Ausbrüche ausserordentlichen Schwankungen unterworfen. Die Zahl der Ausbrüche betrug in den einzelnen der 15 Jahre: 375, 1242, 3185, 23219, 39693, 44519, 105929, 15417, 9049, 16975, 68874, 40269, 41551, 162657 und 29533, zusammen 602487, im Mittel 40166. In den ersten fünf Vierteljahren der Berichtszeit handelte es sich nur um Nachzügler einer im Erlöschen begriffenen früheren Invasion. Nach dreimonatlicher Pause im zweiten Vierteljahr 1887 trat die Seuche von Neuem auf und hat seither mit wechselnder Heftigkeit ununterbrochen geherrscht. In den Jahren 1892, 1896 und besonders 1899 erreichten die Ausbrüche eine besondere Höhe. Seit Ende des Jahres 1899 ist die Seuche wieder im Rückgang. In den meisten Jahren war die Zahl im vierten Vierteljahr am grössten, am niedrigsten im ersten und zweiten Vierteljahr.

Ueber das Auftreten der Maul- und Klauenseuche in auswärtigen Staaten gewähren folgende Zusammenstellungen einen Ueberblick, wonach die Seuche in Belgien ganz erheblich abgenommen hat, in Bulgarien 4 Ortschaften, Dänemark 9 Thierbestände verseucht sind, in Frankreich hat die Seuche zugenommen, Grossbritannien gibt 266 Fälle, in Italien hat die Zahl der betroffenen Gemeinden beträchtlich zugenommen, Luxemburg 1069 Erkrankungsfälle, Niederlande Erkrankungen abgenommen, 72903

(122 867) Fälle, Oesterreich hat die Zahl der verseuchten Orte etwas zugenommen, Ungarn abgenommen, Rumänien 2328 (12 769) Erkrankungsfälle. In Russland betrug die Gesammtzahl der Thiere in den von der Seuche nachweislich betroffenen Gehöften 786 637 (305 595). In der Schweiz 12 456 Thiere verseucht.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben einmal Einschleppungen der Maul- und Klauenseuche aus dem Auslande und zwar aus Russland nach einer Ortschaft, aus Oesterreich in ca. 10 Fällen, aus Niederlande und Luxemburg in mehreren Fällen, andererseits Verschleppung im Inlande durch den Verkehr mit Nutz- und Schlachtvieh im Handel, auf Märkten und Transporten, durch den Personenverkehr u. s. w. Ferner haben wiederum Unterlassung oder mangelhafte Ausführung der angeordneten Sperrmassregeln (so z. B. Weggabe ungenügend erhitzter Magermilch aus Sammelmolkereien, Unterlassung oder mangelhafte Ausführung der Gehöftsperre, Verkehr von Personen unter einander und in verseuchten Stallungen, Einstellung gesunder Thiere in verseuchte Stallungen, Abfuhr von Dünger aus verseuchten Gehöften, Verwendung eines angesteckten Bullen zur Zucht, Verunreinigung von Tränkbrunnen mit Koth etc.), sowie Unterlassung oder Verzögerung der Anzeige von Seuchenausbrüchen vielfach eine weitere Ausbreitung der Seuche zur Folge gehabt. Aber auch bei vorschriftsmässiger Ausführung der Sperrmassregeln wurde die Seuche durch verschiedene Zwischenträger verschleppt, namentlich durch Personen (Viehbesitzer, Fleischer, Viehhändler, Dienstboten, Milchhändler, Viehcastrirer, Arbeiter, Viehwärter), ferner Hunde, Pferde, Gänse, Hühner, Tauben und Katzen.

Weiterhin ist noch zu erwähnen, dass Unterlassung oder mangelhafte Ausführung der Desinfection zu erneuten Ausbrüchen der Maul- und Klauenseuche Anlass gegeben hat.

Die Incubationsdauer betrug meistens 2—7 ($1^1/_2$—14) Tage.

Impfungen: Ein Einstreichen von Speichel kranker Thiere in die Maulhöhle gesunder Thiere hat oft und meist mit dem gewünschten Erfolge Anwendung gefunden. Die absichtliche Uebertragung der Seuche auf Kälber und Schweine erfolgte durch Verfüttern von roher infectiöser Milch, auf Schafe durch Einstreuen von Dünger aus Seuchenstallungen.

Verbote der Viehmärkte oder Beschränkung des Zutriebes von Wiederkäuern und Schweinen auf Märkte sind in den meisten Bundesstaaten erlassen worden und zwar zumeist mit günstigem Einfluss. In vielen Fällen hat jedoch diese Maassregel auf die wirthschaftlichen Verhältnisse der kleinen Landwirthe, Händler und sonstigen Gewerbetreibenden schädigend eingewirkt, in Folge Sinkens der Viehpreise wegen Erschwerung des Absatzes von Vieh, merkbares Hervortreten des Hausir- und Zwischenhandels und Schädigung der Gewerbetreibenden am Marktorte. Ein Berichterstatter legt bezüglich der Seuchentilgung dem Verbote des Hausirhandels ein grösseres Gewicht bei als dem Verbote der Viehmärkte.

Die Maul- und Klauenseuche wurde in mehreren Fällen auf Menschen bei der Wartung und Pflege kranker Thiere und durch den Genuss ungekochter Milch übertragen. Die Erkrankung bestand zumeist in

Entzündungen der Mund- und Rachenschleimhäute, in einem Falle verbunden mit Darmentzündung, ferner im Auftreten von Blasen an Armen und Fingern. Tödtliche Ausgänge sind nicht verzeichnet.

Mitteilungen über bösartigen Verlauf der Maul- und Klauenseuche. In Württemberg sind gefallen 717 Rinder, 5 Schafe, 1 Ziege, 120 Schweine, in Baden 277 Rinder, 3 Ziegen, 57 Schweine, in Mecklenburg-Schwerin 8 Rinder neben Säugkälbern und Ferkeln, in Anhalt 27 Rinder und 7 Schweine und in Elsass-Lothringen 113 Stück Grossvieh, 199 Kälber und Kleinvieh und 225 Schweine. Ausserdem wurden in den erwähnten Ländern eine grössere Anzahl Thiere nothgeschlachtet. Aus den anderen Bundesstaaten liegen keine Mittheilungen vor.

Entschädigungen wurden gezahlt auf Grund landespolizeilicher Bestimmungen im Königreich Sachsen für 18 Rinder 4058,35 Mk., in Württemberg für 1347 Rinder 76 803,30 Mk. gegen 181 136,44 Mk. für 3136 im Vorjahr.

(Fortsetzung folgt.)

XXX.

Besprechungen.

1.

Lehrbuch der speciellen pathologischen Anatomie. Von Dr. Ernst Ziegler, Professor der pathologischen Anatomie und der allgemeinen Pathologie an der Universität Freiburg im Breisgau. Zehnte neu bearbeitete Auflage. Mit 723 theils schwarzen, theils farbigen Abbildungen. Jena, Gustav Fischer, 1902. (26 Mark.)

Indem Ref. auf die vorliegende soeben erschienene 10. Auflage der speciellen pathologischen Anatomie von Ziegler die Thierärzte und Studirenden der Thiermedicin nachdrücklichst aufmerksam macht, kann derselbe zur Empfehlung derselben nur auf das hinweisen, was er im II. Band dieser Zeitschrift vom Jahre 1898, S. 394 über die Vorzüge dieses hervorragenden Werkes in seiner 9. Auflage bereits gesagt hat. Es hiesse Eulen nach Athen tragen, immer vom Neuem die Vorzüge dieses meisterhaft durchgearbeiteten Buches, seinen reichen Inhalt, seine knappe und doch klare Darstellung und die darin enthaltenen mustergültigen Abbildungen etc. rühmend hervorzuheben, Vorzüge, die allgemein bekannt und anerkannt sind.

Dass das Ziegler'sche Buch in seiner 10. Auflage eine gründliche Durch- und Umarbeitung, sowie eine der Höhe der Wissenschaft entsprechende Vervollständigung erfahren würde, ist selbstverständlich. Besonderes lassen die Erkrankungen des Blutes und des blutbildenden Knochenmarkes, die Kapitel über Endocarditis, Erkrankungen der Knochen, Lungenentzündung, Lungentuberculose, Nierenerkrankungen etc. die bessernde Hand des Autors erkennen; ausserdem hat derselbe die Zahl der Abbildungen von 656 auf 723 vermehrt, ohne dass trotz aller dieser Verbesserungen der Umfang des Werkes gesteigert worden wäre. — Dass die vorliegende 10. Auflage vom Ziegler auch in buchhändlerischer Beziehung auf das Vorzüglichste ausgestattet ist, soll nur noch beiläufig erwähnt sein. Johne.

2.

Handbuch der Fleischbeschau für Thierärzte, Aerzte und Richter. Von Dr. med. Rob. Ostertag, Professor an der thierärztlichen Hochschule in Berlin. Vierte, neubearbeitete Auflage mit 260 Textabbildungen und 1 Farbentafel. Stuttgart, Ferdinand Enke, 1902. (Geh. 20 Mark, elegant in Leinwand geb. 21 Mark 40 Pf.)

In der kurzen Zeit von ca. 3 Jahren ist von dem rühmlichst bekannten Werke Ostertag's eine neue Auflage nöthig geworden.

Diese Thatsache spricht mehr als die günstigste, seitenlange Kritik für die Vorzüge und den hohen Werth dieses für die Fleischbeschau grundlegenden, in der vorliegenden Zeitschrift schon in seinen früheren Auflagen auf das Wärmste empfohlenen Buches. Eine eingehende Besprechung desselben erscheint daher überflüssig. Es mag nur noch ganz besonders darauf hingewiesen werden, dass in demselben, soweit es während des Druckes noch möglich war, die neuen reichsgesetzlichen Grundlagen der Fleischbeschau berücksichtigt und dass weiter die infectiösen Erkrankungen der Fische und Krebse, sowie eine Anzahl neuer Abbildungen dem reichen, gründlich durchgearbeiteten Inhalte des Werkes eingefügt worden sind, ohne dass hierdurch der Umfang desselben zugenommen hätte. Die buchhändlerische Ausstattung ist, wie schon in den Besprechungen der früheren Auflagen hervorgehoben wurde, auch in der vorliegenden eine ausgezeichnete.

Johne.

3.

Die Gewährleistung beim Viehhandel nach dem Bürgerlichen Gesetzbuch. Erläutert von Dr. Robert Hirsch, Rechtsanwalt in Ulm, in Verbindung mit Ludw. Nagel, K. Oberamtsthierarzt in Ulm. II. Theil: Thierärztlicher Theil. Von Oberamtsthierarzt L. Nagel. Stuttgart, W. Kohlhammer, 1902. (6,20 Mark.)

Der in rascher Folge erschienene II., thierärztliche Theil des vorliegenden Werkes umfasst zunächst in einem 1. Abschnitt in vier Abtheilungen die gesetzlichen Hauptmängel einmal bei Pferden, Eseln und Maulthieren, dann beim Rindvieh, ferner bei Schafen und endlich bei Schweinen. Verf. bespricht bei jedem derselben das Wesen, das Vorkommen, die Aetiologie, die Pathogenese, den klinischen und anatomischen Befund, die klinische Untersuchung und Diagnose, die Entwickelungszeit und den Verlauf, Werthverminderung und Gewährsfrist in erschöpfender Weise und in einer Form, die den erfahrenen, auf der Höhe seiner Wissenschaft stehenden Praktiker erkennen lässt. Der 2. Abschnitt behandelt in fünf Abtheilungen die bedungenen Gewährsmängel, sowie die Zusage eines bestimmten Alters bei den Hausthieren und die Altersbestimmungen bei den gleichen Thiergattungen. Auch hier wird man sich im Allgemeinen den Urtheilen des Verf.'s anschliessen können, wenn auch die Ansichten des einen oder anderen Praktikers über einzelne Punkte abweichende sein dürften. Jedenfalls kann das Werk zur Anschaffung warm empfohlen werden, da die ganze Darstellung recht klar, übersichtlich und verständlich ist und sich von allem überflüssigen Ballast, welcher in dergleichen Büchern leicht aufgenommen wird, fernhält.

Johne.

4.

Lehrbuch der gerichtlichen Thiermedicin und der thierärztlichen Gesetzeskunde. Von Dr. Johann Czokor, K. u. K. Professor der Thierärztlichen Hochschule, a. o. Universitätsprofessor, Ritter des Franz Joseph-Ordens, Officier des K. Serb. Sava-Ordens etc. etc. Zweite umgearbeitete und vermehrte Auflage des Lehrbuches der gerichtlichen Thierheilkunde. Mit 8 Abbildungen im Texte. Wien und Leipzig, Wilhelm Braumüller, 1902. (20 Mk.)

Das vorliegende Werk, die zweite Auflage eines im Jahre 1898 vollendeten Lehrbuches der gerichtlichen Thierheilkunde von demselben Verfasser, entsprang nach letzterem dem Bedürfniss, mit der Erhebung der Thierarzneischule zur Hochschule die gerichtliche Thiermedicin so umzugestalten, dass sie den heutigen Anforderungen vollständig entsprechen könne. Dies hätte sowohl eine wesentliche Vervollständigung des juridischen Theiles, als auch eine Anpassung an die Fortschritte der wissenschaftlichen Thiermedicin des sachlichen Theiles erfordert.

Soweit es möglich ist, ein derartiges umfängliches, 52 Bogen starkes Werk in allen Einzelheiten zu würdigen, muss rückhaltslos anerkannt werden, dass bis auf Einzelheiten, bezüglich deren man verschiedener Ansicht sein kann, der Herr Verfasser die sich gestellte Aufgabe glücklich gelöst hat.

Der erste juridische Theil, die allgemeine gerichtliche Thiermedicin, umfasst die geschichtliche Entwickelung der Rechtsnormen und Rechtsprincipien in Bezug auf den Thierhandel, die allgemeinen Rechtsbegriffe, die allgemeinen gesetzlichen Bestimmungen in Bezug auf den Thierhandel, das Gewährleisten und die Klagen um die Gewährleistung, das gerichtliche Verfahren in Prozesssachen, die strafrechtlichen Begriffe und Bestimmungen und die Seuchentilgung und Seuchengesetzgebung.

Der zweite sachliche Theil, die specielle gerichtliche Thierheilkunde enthält im I. Abschnitt die gerichtsthierärztlichen Untersuchungen und Verrichtungen, der II. Abschnitt die Mängel und Fehler der Hausthiere und zwar in vier gesonderten Capiteln, die „die gesetzlichen Haupt- bezw. Gewährsmängel“ des Pferdes und der Lastthiere, des Rindes, des Schafes und des Schweines, wobei sich bei einem Blick auf das Inhaltsverzeichniss eine Reihe von Mängeln als gesetzliche aufgeführt finden, die nach dem Deutschen Bürgerlichen Gesetzbuche nicht als solche gelten. Wird dies auch im Texte ausdrücklich bemerkt, so ist eine derartige Anordnung der Inhaltsübersicht doch geeignet, Verwirrungen zu erzeugen. Im Uebrigen legt der Herr Verfasser bei seiner Darstellung ein Hauptgewicht auf eine scharfe klinische und pathologisch-anatomische Diagnose. Zu bedauern bleibt allerdings, dass derselbe bei ersterer beim Rotz und der Tuberculose die diagnostischen Malleïn- und Tuberculin-Impfungen mit keinem Worte erwähnt. Nimmt auch der Herr Verf. diesen Impfungen gegenüber persönlich einen ablehnenden Standpunkt ein, so erscheint es doch nicht gerechtfertigt, wenn derselbe in einem Werke von so massgebender Bedeutung zweier diagnostischer Hülfsmittel nicht erwähnt, deren Werth von anderen Forschern und zuverlässigen Practikern in mehr oder

weniger günstiger Weise beurtheilt wird. — In einem III. Abschnitt werden dann in recht verständlicher Form die betrügerischen Handlungen mit den Hausthieren als lebende Waare, in einem IV. die Beschädigungen der Hausthiere und in einem Anhange die Leichenerscheinungen besprochen. Auch findet hier ein Gesetzesnachtrag seinen Platz. Ein sehr specielles Sach- und Namensregister bildet den Schluss des Werkes, dem die vollste Anerkennung nicht versagt werden kann, soweit vorgenommene Stichproben des Inhaltes ein abschliessendes Urtheil über dasselbe gestatten.

Johne.

5.

Merkbüchlein für Fleischer. Herausgegeben von Jos. Böhm, Städt. Sanitätsthierarzt. Nürnberg, Koch's Buchandlung 1902. (0,30 Mk.)

Ein kleines Schriftchen, welches auf 32 Druckseiten den Fleischer im eigenen Interesse daran erinnern soll, dass gerade bei der Ausübung seines Gewerbes besondere Gewissenhaftigkeit und Sorgfalt für das Wohl seiner Mitmenschen und seiner selbst unerlässlich ist. Ein thierärztliches Interesse bietet dasselbe nicht.

Johne.

6.

Die Theorie der Thierkrankheiten in ihrer geschichtlichen Entwickelung. Rede zur Feier des Geburtsfestes des Kaisers und Königs in der Aula der Thierärztlichen Hochschule zu Berlin am 27. Januar 1902 von W. Dieckerhoff. Berlin 1902.

Eine kurze klare, auf gründlichen Quellenstudien beruhende Studie.

Johne.

7.

Klinikai diagnostika (Klinische Diagnostik). Von Dr. Josef Marek, ö. o. Professor an der Kön. ung. Thierärztlichen Hochschule in Budapest. Mit 72 Abbildungen. Budapest. Verlag des Landesvereins der ungarischen Thierärzte. Preis in Leinwandband 8 Kronen.

Der Verein ungarischer Thierärzte giebt alljährlich seinen Mitgliedern ein selbstständiges Werk als Mitgliedsgebühr. Im laufenden Jahre erschien im Verlag des Vereins bereits der VI. Band dieser thierärztlichen Handbibliothek. Bisher erschienen folgende Bücher: I. Plósz, Operationslehre, II. Monostori, Geburtshülfe, III. Preisz, Bacteriologie, IV. Kóssa, Arzneiverordnungslehre, V. J. Tormay, Thierärztliche Aufgaben in der Thierzucht, VI. Marek, Klinische Diagnostik.)

Die einzige, in ungarischer Sprache noch von weiland Prof. Dr. A. Azary im Jahre 1888 verfasste klinische Propädeutik für Thierärzte ist schon seit längerer Zeit vergriffen; mit dem vorliegenden

Werke wollte der Verein das dadurch entstandene Bedürfniss heben und seinen Mitgliedern ein den praktischen Verhältnissen angemessenes, modernes Handbuch liefern. Da dieses neben den ähnlichen Lehrbüchern der klinischen Untersuchungsmethoden einige Abschnitte, besonders jene über die physikalische Untersuchung des Thorax, des Herzens, der Bauchhöhle, des Nervensystems etc. selbstständig und abweichend von diesen behandelt, erscheint eine ausführlichere Besprechung für nicht überflüssig.

Die Marek'sche Diagnostik bespricht in 424 Seiten in ziemlich gedrängter Form, aber klarer Darstellung das Gebiet der klinischen Untersuchungsmethoden in derselben Reihenfolge, in welcher die methodische Krankenuntersuchung zu geschehen hat.

Nach einer kurzen Einleitung, in welcher auf die Wichtigkeit und Nothwendigkeit einer systematischen Krankenuntersuchung hingewiesen wird, gibt das Buch den üblichen Untersuchungsplan. Als besonderer Abschnitt wird hier nach der Untersuchung der Haut jene der subcutanen Lymphdrüsen und Lymphgefässe hineingefügt. Die Körpertemperatur soll vor dem Respirations- und Circulationsapparat untersucht werden.

Die Erhebung des Vorberichts, das Signalement, der allgemeine Körperzustand bietet im Wesentlichen nichts Neues. Nach dem Temperament wird das Benehmen des Thieres besprochen, der Eindruck, welchen der Patient auf den Untersuchenden ausübt, und zwar specialisirt nach einzelnen Thiergattungen. Ebenda werden auch die Kolikerscheinungen etwas ausführlicher besprochen, deren diagnostischen und prognostischen Werth auch nach Marek's Auffassung bei keiner Thiergattung von grösserer Bedeutung sein mag.

Bei der Untersuchung der Haut, ebenso wie bei den übrigen Abschnitten finden auch die bei Geflügel beobachteten Erscheinungen eine besondere Beachtung. Das Juckgefühl bei den einzelnen Haut- und Nervenkrankheiten (Lyssa, Traberkrankheit, Paralysis sphinctero-caudalis, Meningitis spinalis chronica etc.) wird hier in einem selbstständigen Abschnitt besprochen. Der mikroskopischen Untersuchung sind mehrere Abbildungen beigefügt.

Eingehend kommt Verf. auf die Untersuchung der subcutanen Lymphfollikel und Lymphgefässe zu, dessen specielle Diagnostik (Lymphangioitiden, Adenitis, Malleus, Tuberculose etc.) mit Recht ausführlicher besprochen wird.

Nachher folgt die Untersuchung der sichtbaren Schleimhäute und die Thermometrie. Als Maximal- und Minimaltemperaturen nimmt Marek beim Pferd 37,6 – 38,0, Rind 37,5—39,5, Schaf, Ziege 38,0 bis 40,0, Schwein 38,5—40,0, Hund 37,5—39,0, Katze 38,0—39,0, Geflügel 40,6—42,5 ° an.

Die Untersuchung des Respirationsapparates unterscheidet sich in einigen wesentlichen Punkten von den bisher allgemein angenommenen Anschauungen.

Die Besprechung der Untersuchung der Nase (ausgeathmete Luft, Nasenausfluss, mikroskopischer Befund), der Nebenhöhlen der Nase und des Luftsackes, des Kehlkopfes und der Luftröhre (Laryngoskopie bei den einzelnen Thiergattungen), des Hustens (der Stimme)

und des Brustkorbes (Verengerungen und Erweiternngen ausführlicher wie sonstwo) schliesst sich den bisherigen an. Ebenso auch das über den Typus, Rhythmus, Frequenz und Qualität der Athmungsbewegungen, dann über die Palpation und die Technik der Percussion. Besonders eingehend wird der Unterschied des Percussionsschalls nach dem Untersuchungsraum, dem Situs des Patienten und des Untersuchenden etc. besprochen. Sehr schön und instructiv sind die topographischen Abbildungen der Brustorgane und der Percussionsfelder.

Die Experimente des Verfassers wiesen nach, dass der Percussionsschall des Thorax durch die Schwingungen der Brustwand und der Luft in den Alveolen entsteht, nicht aber durch jene des Lungengewebes (weder der Pleura pulmonalis noch des Lungenparenchyms Skoda) und der Luft; aber weder die freigelegte Brustwand, noch die Lunge allein ist im Stande, einen dem normalen Percussionsschall des Thorax ähnlichen Schall hervorzubringen. Die Brustwand giebt einen schwächeren und höheren knallartigen Schall, die Luft des Brustkorbes — nämlich die in den Lungen — resonirt in Folge ihrer mehr oder minderen Nachgiebigkeit und spongiösen Structur nur auf relativ tiefen Schall, die Mischung dieser beiden Schalle gibt den Percussionsschall des Thorax, welcher in Folge der unregelmässigen Schwingungen der Brustwand, die eben den knallähnlichen Schall hervorbringen, physikalisch nicht als ein Ton, sondern als ein Geräusch aufzufassen ist. Der Schall der Luft des Thorax ist zwar ein musikalischer Thon, also durch normale Schwingungen bedingt, aber von so tiefem und dumpfem Klang, dass er als Ton nur sehr schwer erkennbar ist, desto schwerer, da er nur verhältnissmässig durch kurze Dauer klingt.

Marek nennt in diesem Sinne den normalen Percussionsschall des Thorax stark und dumpf. Dieser Schall ist aber bei demselben Thier an den verschiedenen Stellen des Brustkorbes, je nach der Dicke, nach dem Bogen der Wand, nach dem Luftgehalt von verschieden starkem, hellem und hohem Klang.

Bei pathologischen Verhältnissen kann das Percussionsfeld der Lunge sich vergrössern (Lungenemphysem), kann der Percussionsschall schwächer und höher werden (früher, das heisst bisher, nannte man diese Variation gedämpft und leer, wie z. B. bei der krankhaften Verdickung der Brustwand, Verminderung des Luftgehaltes etc.); dann unterscheidet Marek noch einen stärkeren und tieferen (bisher überlauten genannt) Percussionsschall, einen klanghaltigen (bisher tympanitischen) Percussionsschall (bedingt dadurch, dass unter der Stelle der Percussion ein kleiner, mit Luft oder anderem Gas gefüllter Körper ist, der von dem übrigen lufthaltigen Theile der Lunge durch dichtere Schichten abgegrenzt sein muss, (so z. B. gibt erschlafftes Lungengewebe nur dann einen klanghaltigen Schall, wenn es von einer dichteren Zone umgrenzt ist), endlich gibt es noch einen metallischen Percussionston (sehr hoch) und das Geräusch des zersprungenen Topfes.

Das Gefühl des Wiederstandes bei der Percussion ist nach Marek bei Ansammlung von Flüssigkeiten ähnlich, wie wenn man einen Sessel mit Feder digital percutirt.

Es geschieht im Buche auch eine Erwähnung der auscultativen Percussion.

Die Auscultation der Lunge, speciell die Entstehungsweise der Athemgeräusche wird in derselben Weise besprochen, wie es Verfasser in dem Archiv für wissensch. u. prakt. Thierheilkunde 1901, Bd. XXVII, H. 5 ausführlich beschrieben hat. Marek's Experimente haben ausser Zweifel gestellt, dass die Lunge den Ton zu modificiren nicht im Stande ist und dass unter normalen Verhältnissen die Strömung der Luft in den Bronchien kein Geräusch erzeugt. Also ist das vesiculäre Athemgeräusch, kein modificirtes Kehlkopfgeräusch, sondern ein Stenosengeräusch welches an der Einmündungsstelle der kleinsten Bronchien in die Infundibula zu Stande kommt. Zu dem vesiculären Geräusch gesellt sich bei jeder Thiergattung auch der aus der Resonanz hervorgegangene und von dem Kehlkopfgeräusch begleitete Schall. Seine pathologischen Abarten sind: abgeschwächtes, verschärftes, rauhes, saccadirtes Vesiculärathmen und Verschwinden des vesiculären Athemgeräusches.

Das bronchiale Athmungsgeräusch oder klanghaltige Athemschall ist nach Marek ein in den Luftwegen (eventuell in Cavernen) in Folge Resonanz entstandener, von stärkeren Obertönen begleiteter, dem zu Folge klanghaltiger und vom Blasegeräusch des Kehlkopfes begleiteter Schall, den man im 1. bis 2. Rippenraum der Wiederkäuer und Fleischfresser auch normaler Weise hört. Man bekommt ihn zu hören auch über der gesunden Lunge, wenn das Kehlkopfgeräusch sehr stark erscheint (z. B. bei Stenosen des Kehlkopfes, der Luftröhre), pathologisch bei der Luftleere der Lunge (Infiltration, Compression), bei Höhlen und Pneumothorax durch Resonanz.

Der klanghaltige Athemschall kann stark und geschwächt, rauh und weich, hoch und niedrig sein. Das metamorphosirende Athmen (am Anfang der Respiration scharfes, gegen das Ende weiches Geräusch) kommt so zu Stande, dass die Oeffnung einer Caverne durch dicke Flüssigkeit beengt wird und so das rauhe Stenosengeräusch entsteht; sowie aber diese Flüssigkeit durch die eindringende Luft zur Seite geschoben und dadurch die Oeffnung breiter wird, verschwindet auch die Schärfe des Athmungsgeräusches.

Das unbestimmbare Athmungsgeräusch hält auch Marek nur für eine aus Bequemlichkeit des Untersuchers gebräuchliche Benennung des abgeschwächten Vesiculärathmens resp. des klanghaltigen Athemschalles.

Die Rasselgeräusche entstehen auch nicht so, wie Eichhorst, Friedberger, Fröhner und andere Lehrbücher sie beschreiben. Experimentelle Untersuchungen Marek's wiesen nach, dass auch die von Talma und Boas angenommene Erklärungsweise nicht die richtige ist; nämlich weder dass die Rasselgeräusche durch das Zerspringen von Blasen zu Stande kommen (Eichhorst), weder dass sie durch die Schläge der Flüssigkeitswellen auf die Luftsäule der Röhren gebildet werden, kann als stichhaltige Erklärung angenommen werden. Nach Marek sind die Rasselgeräusche Knallgeräusche, welche in den Röhren in der Weise zu Stande kommen, dass an der Stelle der das Lumen verschliessenden und im Momente des Verschlusses weg-

geschleuderten Flüssigkeitsscheiben oder an der Stelle der das Röhrenlumen nicht verschliessenden, sondern nur von der Wand der Röhre plötzlich weggestossenen Wellen Luftverdünnung entsteht, wohin dann aus der Nachbarschaft die Luft mit grosser Geschwindigkeit drängt, dadurch aber an dieser Stelle Luftverdichtung, dann nothwendiger Weise wieder Luftverdünnungen und -verdichtungen gebildet werden, die in unserem Hörorgan die Empfindung des Knalles hervorrufen. Die Weite der Luftwege übt einen Einfluss auf die Stärke und auf die Höhe des darin entstandenen Rasselgeräusches aus, so dass es zweckmässig erscheint, statt der bisherigen Benennungen (gross-, mittel- und kleinblasige Rasselgeräusche) dieselben mit dem Namen der tiefen, mittelhohen und hohen Rasselgeräusche zu belegen. Die von Skoda als consonirende, von Traube als klingende Rasselgeräusche bezeichneten sollen einfach als klanghaltige Rasselgeräusche benannt werden. Das Schnurren und Pfeifen entsteht durch Schwingungen von lamellen-, pfropf- oder ringartigen Erhabenheiten, welche aus der zähen Flüssigkeit der Luftwege sich erheben und, durch den Luftstrom in Schwingung versetzt und in Schwingung unterhalten, in der Luftsäule der Luftwege Verdichtungen und Verdünnungen hervorrufen. Aus der Höhe des durch die Schwingungen der Flüssigkeitslamellen erregten Schalles kann man nicht auf die Weite der Luftwege schliessen, denn z. B. in engen Röhren können zwar nur niedrige Erhabenheiten entstehen, diese können aber ziemlich dicht sein und erzeugen dann durch ihre langsamen Schwingungen einen tiefen, schwachen Schall.

Das Reibungsgeräusch und das Succussionsgeräusch, die Bronchophonie und Höhlenphänomene etc. werden gerade so erläutert wie früher.

Die Probepunktion beschreibt Verfasser ausführlich unter einem besonderen Punkte.

Die Besichtigung der Herzgegend kann bei den Hausthieren nur mit der Palpation verwerthbare Daten bieten. Bei der Percussion der Herzgegend bekommt man beim Pferd und Fleischfresser einen schwachen, bei den übrigen Thieren nur einen geschwächten und höheren Ton. Die sogenannte Herzdämpfung erstreckt sich nach Marek beim Pferd von der 3. bis 5. Rippe (Vogel behauptet, bis zum hinteren Rand der 7. Rippe!), in der Höhe reicht sie 12—18 cm vom Boden der Brusthöhle nach oben. Beim Hunde ist auf der linken Brustwand eine „Herzleere" im 4. bis 6. Intercostalraum, rechts im 4. — Bei der Auscultation des Herzens kann beim Geflügel und sehr oft auch bei kleineren Hunden normaler Weise nur ein Herzton gehört werden. Sehr eingehend setzt Marek auseinander, wo die einzelnen Töne (Bi-Tricuspidalton, Pulmonal-, Aortaton) zu hören sind. Stärke, Klang, Rhythmus der Töne, endo- und pericardiale Geräusche werden ebenfalls ausführlich dargelegt.

Die endocardialen Geräusche sollen nicht nur in sehr geringem Maasse durch die Wirbelbewegung des Blutes hervorgerufen werden, sondern hauptsächlich durch die Schwingungen der verengten Wand des betreffenden Ostiums, welche Schwingungen das circulirende Blut bewegen. Die endocardialen Geräusche weisen zwar auf die Insufficienz der Klappen oder Verengerung des Ostiums hin, aber ihr Nichtvor-

handensein schliesst jene noch nicht aus, denn sie können auch dann fehlen, besonders bei Herzschwäche. Die einzelnen Herzfehler können ausser der Zeit, Stelle, Stärke und Charakter des Geräusches und Herztons nur durch Percussion der Herzgegend, Untersuchung der Gefässe, des Respirationsapparates, der Haut resp. Schleimhäute und des Urins präcis festgestellt werden. Die pericardialen Geräusche können auch ganz fehlen bei einer Pericarditis.

Von den Einzelheiten über den Puls und die Gefässe soll die Percussion der Aneurysmen und die Auscultation der Bauchaorta erwähnt werden. Den negativen Venenpuls nennt Marek diastolischen, den positiven systolischen Venenpuls.

Die Untersuchung des Digestionsapparates beginnt Verfasser mit der Besprechung des Appetits und des Durstes (Polyphagia, Polydypsia, Perversitäten), dann kommt er auf die Futter- und Getränkaufnahme, Schlucken, Wiederkäuen und erst dann auf die Untersuchung der Maul-, Rachenhöhle, des Schlundes. Das Erbrechen und besonders die Untersuchung des Erbrochenen wird sehr detaillirt besprochen.

Bei der Untersuchung des Hinterleibes giebt Verfasser vorerst die Topographie, dann nach der Besichtigung, Betastung, Percussion, Auscultation, Probepunction die Untersuchung der einzelnen Eingeweide.

Die Untersuchung des Magens der Pferde soll per rectum und per os (mit der Magensonde) geschehen. Die diesbezüglichen Experimente des Verfassers wiesen nach, dass per rectum der Magen vor der linken Niere in gefülltem Zustande erreichbar ist. Mit dem Schlundrohr wird der Meteorismus des Magens und die Erweiterung durch flüssigen Inhalt nachgewiesen. (Die übrigen Lehrbücher meinen, dass eine klinische Untersuchung des Magens beim Pferd nicht ausführbar ist.) Die Untersuchung der Magen der übrigen Thiere wird in ähnlichem Sinne besprochen wie wo anders; bei der Untersuchung des Magens der Fleischfresser können die Beschreibung der Torsion, das künstliche Aufblasen als neuere Punkte betrachtet werden.

Bei der Untersuchung des Darmes dehnt sich Verfasser auf die Nothnagel'sche Auffassung über den Motus peristalticus aus. — Marek meint, die Lokalisation der Darmgeräusche, besonders beim Pferd ist sehr schwer; man hört stellenweise Geräusche, die an ganz entfernten Orten entstanden.

Die rectale Exploration bespricht die Marek'sche Propädeutik so ausführlich, wie vielleicht keines der ähnlichen Fachwerke. Nachdem wird die Untersuchung der Darmentleerungen, der Leber, der Milz, des Pankreas, des Harn- und Geschlechtsapparates, speciell der Nieren, Harnblase, Harnröhre, dann die Uroscopie — letztere ganz ausführlich — dargelegt. Nach der Untersuchung des Geschlechtsapparates kommt Verfasser auf die Untersuchung des Nervensystems, die er auf die Untersuchung des Gesichtsausdruckes, des Bewusstseins (Somnolenz, Sopor, Coma, Vertigo, Synkope, Delirium etc. wird hier eingehend besprochen), des Schädels und der Wirbelsäule, dann auf die Untersuchung der Sensibilität, der Bewegung und der vegetativen Functionen erstreckt.

Bei der Untersuchung der Sensibilität werden die verschiedenen Hypästhesien (resp. Anästhesien) und Hyperästhesien (Hyperalgesia, Paraesthesia) besprochen. Die Untersuchung der Sinnesorgane, dann die Bewegungsstörungen (die Untersuchung der cortico-musculären Bahnen), Lähmungen (Paralysis completa, incompleta, universalis, partialis, centralis, peripherica, individualis, Hemiplegia totalis, alternans, partialis, cruciata etc. nenne ich nur, um anzudeuten, in welchem Sinn und Umfang dies geschieht), Ataxien, Krämpfe, Chorea, Zwangsbewegungen in sehr ausführlicher und leicht fassbarer Weise. Nachher wird die Trophicität, die Tonicität und die Erregbarkeit der Muskeln besprochen, die oberflächlichen und tiefen Reflexe einzeln betrachtet, die mechanische und electrisehe Erregbarkeit. Dem Nervensystem schliesst sich die Untersuchung der passiven Bewegungsorgane, Knochen, Gelenke, Sehnen an.

Die Untersuchung des Blutes — das specifische Gewicht, nach Hammerschlag bestimmt, giebt keine verlässlichen Resultate nach Marek; hingegen empfiehlt er den Gowers'schen Hämometer zur Bestimmung des Hb-Gehaltes — erstreckt sich auch auf die Färbetechnik des Blutes.

Von den diagnostischen Impfungen werden speciell das Tuberculinisiren und Malleinisiren beschrieben (Wesen, Technik, Wirkung).

Als Anhang ist die Untersuchung auf Gewährsfehler, namentlich die auf Dämpfigkeit, Dummkoller, Stätigkeit, Malleus und Tuberculose beigefügt.

Die Eintheilung des Stoffes deutet nicht nur auf das praktische, sondern auch auf das gute pädagogische Verständniss des Verfassers. Wenn auch einige der beschriebenen Untersuchungsmethoden in der Praxis nicht ausführbar sind, bekommt doch der praktische Leser ein volles Bild der modernen diagnostischen Methoden. Die meistens gut gelungenen, instructiven Abbildungen sind mit einigen Ausnahmen Originale. Die buchhändlerische Ausstattung lässt auch kaum etwas zu wünschen übrig, der sehr mässige Preis beträgt 8 Kronen (in Leinwandband); Hörer der Hochschule bekommen es zu 6 Kronen 50 Pfg., Mitglieder des Vereins der ungarischen Thierärzte, wie bereits erwähnt, als Mitgliedsbeitrag.

Zimmermann.

XXXI.
Verschiedenes.

Siedamgrotzky †.

Die Thierheilkunde hat einen schweren Verlust erlitten! Der Kgl. Sächs. Geheime Medicinalrath Professor Dr. med. h. c. et phil. Otto Siedamgrotzky ist am 20. Juni d. Js. in Wiesbaden einem tückischen Leiden [1]), dessen Anfänge sich schon im Frühjahre d. J. bemerklich gemacht hatten, erlegen. Sein Tod erfolgte wenige Tage vor dem denkwürdigen Bundesrathsbeschlusse vom 2. Juli, durch den endlich der Veterinärmedicin die Bahn zu unbeschränktem Schaffen und Wirken geöffnet wurde. Ein tragisches Geschick liess Otto Siedamgrotzky die Krönung jenes stolzen Gebäudes, an dessen Aufbau er sich in so hervorragender Weise betheiligt hatte, nicht erleben.

Trauernd stehen wir an seinem Grabe, die Mitglieder des Lehrkörpers der Thierärztlichen Hochschule zu Dresden, die den Entschlafenen als einen liebenswürdigen und uneigennützigen Collegen und als ein Muster treuester Pflichterfüllung kennen gelernt haben, die Studirenden, die in ihm einen ausgezeichneten Lehrer und väterlichen Berather verloren haben, die sächsischen Bezirksthierärzte, denen er ein unparteiischer und human denkender Vorgesetzter gewesen war, der für die Aufbesserung der socialen und pecuniären Stellung seiner Untergebenen das ganze Gewicht seiner Persönlichkeit einzusetzen pflegte. Mit uns trauert die gesammte thierärztliche Welt, die in Otto Siedamgrotzky einen ihrer bedeutendsten Vertreter besass, und die Landwirthschaft, für deren Bedürfnisse derselbe jeder Zeit ein tiefes Verständniss und ein warmes Herz bekundet hat.

Welche ausserordentliche Werthschätzung Siedamgrotzky genossen hat, beweist die überaus grosse Zahl der Condolenzschreiben und -Telegramme, die aus Anlass seines Todes dem Lehrkörper der Thierärztlichen Hochschule von auswärtigen thierärztlichen Lehranstalten, thierärztlichen, ärztlichen, landwirthschaftlichen etc. Körperschaften, von Behörden, Privatpersonen etc. zugegangen sind. Ich nenne von ausserdeutschen thierärztlichen Hochschulen nur

1) Gehirntumor. J.

diejenigen von Zürich, Bern, Wien, Utrecht, Brüssel, Kopenhagen, Stockholm, Mailand, Alfort, Toulouse, Lissabon etc., die schriftlich oder telegraphisch ihrer tiefen Trauer um den allzufrüh Dahingeschiedenen Ausdruck gegeben haben.

Otto Siedamgrotzky, 1841 zu Düben geboren, erhielt seine wissenschaftliche Ausbildung an der damaligen Thierarzneischule zu Berlin und trat nach vorzüglich bestandenem Examen als Rossarzt in die preussische Armee. Als solcher nahm er an den Feldzügen 1864 und 1866 Theil, aber bereits im Jahre 1867, also in dem jugendlichen Alter von 26 Jahren, wurde er als Lehrer an die Thierarzneischule zu Zürich berufen. Nach kaum dreijähriger Thätigkeit daselbst folgte er von Neuem den preussischen Fahnen und betheiligte sich als Rossarzt am deutsch-französischen Kriege, aber noch während des Feldzuges erhielt er die Berufung als Lehrer an die Thierarzneischule zu Dresden.

Wie dies früher an kleineren thierärztlichen Lehranstalten üblich war, hatte Siedamgrotzky ein weites Arbeitsfeld zu bestellen. Während er in Zürich Zoologie, Botanik, Physiologie, Histologie, pathologische Anatomie, Diätetik und Materia medica zu lehren hatte, wurde ihm in Dresden zunächst Materia medica, Physiologie, pathologische Anatomie, Histologie und Zoologie, nachher, von 1879 ab, allgemeine und specielle Chirurgie, specielle Pathologie und Therapie, Seuchenkunde und Veterinärpollizei übertragen. Von letzterem Zeitpunkte an übernahm er daneben die Leitung der gesammten Kliniken und des Thierspitals. Der Unterricht in allen diesen Fächern machte natürlich auch eingehende Studien und Forschungen auf derselben umfangreichen Basis nothwendig und dies hatte zur Folge, dass sich Siedamgrotzky sehr bald einer Universalität seiner Kenntnisse erfreuen konnte, wie sie sonst wohl nur wenigen Personen beschieden sein mag. Daneben verstand er dieses reiche Wissen bei seiner klinischen Thätigkeit in einer so glücklichen Weise zu verwerthen, dass man ihn mit Recht als den besten klinischen Lehrer seiner Zeit bezeichnet hat. Gründliches, sorgfältiges Untersuchen, objectives Beobachten, kritisches Beurtheilen, energisches, aber besonnenes Eingreifen, das sind die Eigenschaften, die man sich in der Klinik Siedamgrotzky's aneignen konnte. Bei seinen Vorträgen war Siedamgrotzky ein Feind jeder Effecthascherei; er sprach nüchtern, kühl abwägend und streng objectiv, aber gerade dadurch war sein Vortrag überzeugend und von bleibendem Werthe für die Hörer.

Im Jahre 1879 wurde Siedamgrotzky neben seiner klinischen Thätigkeit, und im Jahre 1897 nach Aufgabe der letztern ausschliesslich, die Stellung des Landesthierarztes für das Königreich Sachsen übertragen, nachdem er schon 3 Jahre vorher in die Commission für das Veterinärwesen als Mitglied eingetreten war. Diese seine specielle Thätigkeit fiel in eine Periode umfangreichen organisatorischen Schaffens, denn nicht nur handelte es sich darum, das neue Reichsviehseuchen-

gesetz im Lande sich einleben zu lassen, sondern es erschien auch unter der führenden Mitwirkung und zum Theil geradezu auf directe Anregung Siedamgrotzky's eine beträchtliche Anzahl neuer Gesetze, z. B. diejenigen über die Entschädigung der Verluste bei Milzbrand, Maul- und Klauenseuche, seuchenartiger Gehirn- und Rückenmarksentzündung der Pferde, ferner die Gesetze und Verordnungen, welche die Trichinenschau und die allgemeine Schlachtvieh- und Fleischbeschau betreffen etc.

Siedamgrotzky's publicistische Thätigkeit war, wie dies von dem schaffensfreudigen, in Amt und Wissenschaft völlig aufgehenden Manne nicht wohl anders erwartet werden konnte, eine sehr ausgedehnte. Besonders zu erwähnen sind die beiden Lehrbücher Siedamgrotzky's, nämlich die 1885 in Gemeinschaft mit Hofmeister herausgegebene „Anleitung zur mikroskopischen und chemischen Diagnostik der Krankheiten der Hausthiere", ein geradezu epochemachendes Werk, welches ein bis dahin in der Thierheilkunde wenig bekanntes und gepflegtes Gebiet den Zeitgenossen in der glücklichsten Weise erschloss, und die Haubner'sche „Landwirthschaftliche Thierheilkunde", die von Siedamgrotzky viermal, zuletzt in der 13. Auflage, herausgegeben worden ist. Siedamgrotzky arbeitete über Hämoglobinämie, Influenza, bösartige Klauenseuche der Schafe, Diabetes insipidus, infectiöse Pneumonie bei Pferden, seuchenartige Cerebrospinalmeningitis bei denselben Thieren etc. Man verdankt ihm die Kenntniss der Structur und des Wachsthums der Hornscheiden der Wiederkäuer und der Krallen der Fleischfresser, eine besondere Methode der operativen Behandlung der Kiefer- und Stirnhöhlenentzündung des Pferdes, ferner bessere Kenntnisse über chemische Zusammenseztung etc. der Exsudate und Transsudate, über die Entstehung des Rehhufes u. a. m. Von hervorragendem wissenschaftlichen und praktischen Werthe waren ferner seine Untersuchungen über die Ursachen der Tuberculose, über die Tuberculinimpfung, über das Zustandekommen des Bockhufes, über Sehnen-, Sehnenscheiden- und Schleimbeutelerkrankungen etc. Charakteristisch für alle Arbeiten Siedamgrotzky's ist die Gründlichkeit und Sorgfalt, mit der sie ausgeführt wurden, charakteristisch für alle Publicationen die übersichtliche Gruppirung des Stoffes und die klare, knappe, für Jedermann verständliche Ausdrucksweise.

An Ehrungen und Auszeichnungen hat es Siedamgrotzky nicht gefehlt. Die Universität Leipzig verlieh ihm im Jahre 1895 die Würde eines Dr. med. hon. caus., sein König zwei Jahre später den Titel und Rang eines Geheimen Medicinalrathes; zahlreiche thierärztliche und andere Vereine haben ihn zu ihrem Ehrenmitgliede ernannt. Siedamgrotzky war ferner Mitglied des Landeskulturrathes für das Königreich Sachsen und des Kaiserlichen Gesundheitsamtes. Von Orden besass er das Ritterkreuz I. Klasse des sächsichen Civil-Verdienstordens und das des

Albrechtsordens, ferner das Ritterkreuz der Wendischen Krone und den österreichischen Orden der Eisernen Krone.

Das Andenken an den ausgezeichneten Mann wird nicht nur bei denjenigen, die ihn gekannt haben, und bei den deutschen Thierärzten rege bleiben. Der Name Otto Siedamgrotzky ist für immer mit goldenen Lettern eingegraben in die Geschichte unserer Wissenschaft; noch in den fernsten Zeiten wird man ihn mit Bewunderung und Dankbarkeit auf der ganzen Welt überall dort nennen, wo man Thierheilkunde lehrt und wo man dieselbe ausübt.

Dresden, am 25. Juli 1902.

Georg Müller.

Die erste Errungenschaft der deutschen Veterinärmedicin im neuen Jahrhundert.

Der 3. Juli des Jahres 1902 bezeichnet einen bedeutungsvollen Markstein in der Entwickelung der Veterinärmedicin! An diesem Tage wurde in der Plenarsitzung des Bundesrathes beschlossen, dem wiederholt gestellten Antrage der Thierärzte auf Abänderung der Vorschriften über die Prüfung der Thierärzte die Zustimmung zu geben.

Der Abänderungsantrag bezieht sich auf den § 5a der gedachten Vorschriften, welcher gemäss der Bekanntmachung des Reichskanzlers vom 13. Juli 1889 [1]) von den Bedingungen der Zulassung zur naturwissenschaftlichen Prüfung handelt.

In der bisherigen Fassung lautet der Passus: „§ 5. A. Naturwissenschaftliche Prüfung. 1. Bedingungen der Zulassung. Die Zulassung zur naturwissenschaftlichen Prüfung ist bedingt durch den Nachweis, dass der Candidat a) die erforderliche wissenschaftliche Vorbildung besitzt. — Derselbe ist zu führen durch das Zeugniss der Reife für die Prima eines Gymnasiums oder Realgymnasiums oder einer durch die zuständige Centralbehörde als gleichstehend anerkannten höheren Lehranstalt; — b) etc."

Durch den für die Entwickelung der gesammten Thierheilkunde hochbedeutsamen Bundesrathsbeschluss wird nunmehr diese Zulassung von dem Zeugniss der Reife von einem Gymnasium, einem Realgymnasium oder einer Oberrealschule oder einer durch die zuständige Centralbehörde als gleichstehend anerkannten höheren Lehranstalt abhängig gemacht. Die Bestimmung tritt am 1. April 1903 in Kraft, für die Eleven der Militär-Rossarztschule am 1. October 1905.

Eine auf das frohe Ereigniss vorbereitende Mittheilung hatte bereits am 19. Juni durch die Berliner Thierärztliche Wochenschrift Verbreitung gefunden, aus welcher hervorging, dass das preussische Staatsministerium sich für die Einführung des obligatorischen Abiturientenexamens als Vorbedingung des Studiums der Thiermedicin aus-

---

1) Centralblatt für das Deutsche Reich 1889, 17. Jahrgang, Nr. 90, S. 421.

gesprochen habe. Leider ist die hieran geknüpfte Erwartung, dass die preussischen Bevollmächtigten im Bundesrath für den im Juni 1901 eingebrachten Antrag Bayerns stimmen würden, nicht in Erfüllung gegangen. Dem bayerischen Antrage, die Prüfungsvorschriften dahin abzuändern, dass die Zulassung zur naturwissenschaftlichen Prüfung durch den Nachweis des Reifezeugnisses von einem deutschen humanistischen oder Realgymnasium oder von einer als gleichstehend anerkannten ausländischen Lehranstalt bedingt werde, wurde der preussische Gegenantrag vorgezogen.

Es kann hier nicht der Ort sein, pessimistische Erwägungen über den Unterschied der beiden Anträge anzustellen; in dem Gefühle der Freude über das Zustandekommen des zustimmenden Beschlusses des Bundesrathes, wenigstens bezüglich des preussischen Antrages, dürfte es einem nobile officium der deutschen Thierärzte entsprechen, alle anderen Gedanken zurückzudrängen, um in der Harmonie der Dankesäusserungen keinen störenden Missklang aufkommen zu lassen.

Freuen wir uns, dass der Wunsch Seiner Königlichen Hoheit des Prinzen Ludwig von Bayern: „Möchten meine Bestrebungen zur Hebung des wichtigen thierärztlichen Standes von Erfolg sein“[1], in der Hauptsache in Erfüllung gegangen ist.

In welchem Maasse Seine Königliche Hoheit die Sache der deutschen Thierärzte zu seiner eigenen gemacht hat, geht aus der denkwürdigen Rede hervor, die Allerhöchstderselbe in der Plenarsitzung des bayerischen Landwirthschaftsrathes am 21. December 1899 zu halten Veranlassung nahm, als das Rundschreiben des deutschen Veterinärrathes zur Berathung gelangte, in welchem das Abiturientenexamen für das Studium der Thierheilkunde in Deutschland als nothwendig gefordert wurde.

Nachdem damals der Königl. Landesinspector für Viehzucht Dr. Vogel den Antrag begründet hatte, „der bayerische Landwirthschaftsrath wolle beschliessen, dass die Forderung der deutschen Thierärzte, für das Studium der Thierheilkunde das Abiturientenexamen eines Gymnasiums zu verlangen, ebenso berechtigt wie nothwendig, insbesondere auch im Interesse der Landwirthschaft gelegen und deshalb wärmstens zu befürworten und zu unterstützen sei“, erklärte Seine Königliche Hoheit sofort seine Zustimmung unter folgenden Ausführungen:

„Es ist Mir noch nicht leicht ein Antrag so sympathisch, so

---

1) Antworttelegramm Seiner Königlichen Hoheit des Prinzen Ludwig von Bayern auf ein Danktelegramm des Ausschusses der Studirenden der Königl. Thierärztlichen Hochschule zu Berlin am 18. Januar 1900.

so nothwendig und so begründet erschienen, wie der vorliegende, denn die Aufgaben des Thierarztes sind in der gegenwärtigen Zeit sowohl in der Erkennung und Heilung von Krankheiten, wie auch auf dem Gebiet der Seuchenpolizei, der Volksernährung, der bacteriellen Forschung u. dergl. so hochwichtige und einschneidende, dass hierfür nur erstklassige, beste und tüchtigste Persönlichkeiten zu genügen vermögen. Aus diesen Gründen darf die Vor- und Fachbildung der Thierärzte derjenigen der besten und ersten wissenschaftlichen Berufszweige nicht nur nicht länger nachstehen, sondern sie muss derselben vollkommen gleichwerthig und ebenbürtig werden. Ich bin deshalb mit der Forderung des Gymnasialabsolutoriums nicht nur durchaus einverstanden, sondern gehe noch weiter und halte die directe Anfügung der Thierheilkunde an eine Facultät der Universität für höchst wünschenswerth, denn dies ist das beste Mittel, um die Thierheilkunde, welche seither im Vergleiche zu anderen wissenschaftlichen Berufszweigen ungerechtfertigter Weise eine untergeordnete Stellung eingenommen hat, thatsächlich zu der ihr gebührenden Werthschätzung und Bedeutung zu bringen, was mit der an sich wohlgemeinten Erhebung der thierärztlichen Lehranstalten zu Hochschulen nur in ungenügender Weise gelungen ist."

Welch herrliche Worte, zeugend von wirklicher Weisheit und tiefem Verständniss für den idealen Kern der thierärztlichen Bestrebungen!

Nicht ist es der Eigennutz noch das Bedürfniss nach einem decorativen Aushängeschild, welches die wissenschaftliche Expansionsbewegung zeitigte, sondern der Wunsch, dem Vaterlande in seinen Allgemeininteressen und den speciellen Interessen der Mitbürger in bestmöglicher Weise zu dienen, in noch höherem Maasse als es bisher — durch die ungünstigen Verhältnisse gezwungen — der Fall sein konnte.

Die freie Wahl des Studiums der Thierheilkunde sehen wir nunmehr mit einer Garantie für die Selbstelection der Berufenen ausgestattet, von welcher unter den bisherigen Normen in der zu erwartenden Ausdehnung nicht entfernt die Rede sein konnte.

Nicht mehr liegt für den einen oder den anderen der angehenden Jünger der thierärztlichen Wissenschaft der lockende Köder eines mit relativleichter Mühe erreichbaren, eine ungebundene Lebensstellung versprechenden Brodstudiums aus, sondern in heissem Wettbewerb mit den geistig gleich Bevorzugten soll der Zutritt zur Veterinärmedicin mit denselben Waffen erkämpft werden, welche die Adepten anderer Facultäten gebrauchen müssen, um über die Schwelle der Alma mater zu gelangen.

Wie sehr die von Seiner Königlichen Hoheit vertretenen Postulate dem Denken und Fühlen nicht nur der jetzigen, sondern auch früherer Generationen entsprechen, lehrt beispielsweise die von dem Departementsthierarzt Erdt am 28. Februar 1860 dem Abgeordnetenhaus übermittelte Petition, in welcher u. a. die Nothwendigkeit des Abiturientenzeugnisses als Vorbedingung zum thierärztlichen Studium eingehende Begründung findet. Die bayerischen Thierärzte erklärten in einer 1863 zu Nürnberg stattgehabten Versammlung, dass zur Aufnahme an die Thierarzneischule das Absolutorium eines humanistischen oder Realgymnasiums erforderlich sei. — Eine Massenkundgebung und zwar nicht sowohl Seitens der deutschen Thierärzte, sondern auch der Veterinäre ausserdeutscher Culturländer erfolgte 1867 bei Gelegenheit des III. Internationalen thierärztlichen Congresses in Zürich, auf welchem 23 europäische Staaten vertreten waren. Mit Stimmeneinheit gelangte die Resolution zur Annahme: „Zum Studium der Thierarzneiwissenschaft bedarf es keiner geringeren Vorbildung als zu demjenigen der Medicin. Es ist deshalb dahin zu streben, dass zum Eintritt in die thierärztlichen Bildungsanstalten Universitätsreife gefordert wird.“

Wir dürfen uns das Zugeständniss machen, dass dieses Streben seither nicht nachgelassen hat. In Wort und Schrift, bald durch das Hervortreten einzelner, bald durch gemeinsames Vorgehen, insbesondere durch Vermittelung der selbstgewählten Körperschaften, den Veterinärrath, die Centralvertretung, wurde immer wieder von Neuem auf die Nothwendigkeit einer Reform in dem angedeuteten Sinne hingewiesen.

Aber wir müssen ehrlich bekennen, alle Bemühungen, alle noch so überzeugend begründeten Petitionen, sie wären vollkommen fruchtlos geblieben, wenn nicht an massgebender Stelle der Wille vorhanden gewesen wäre, eine Aenderung eintreten zu lassen.

In diesem Sinne bahnbrechend gewirkt zu haben, ist das untilgbar in der Erinnerung jedes deutschen Thierarztes eingegrabene Verdienst Seiner Königlichen Hoheit des **Prinzen Ludwig**, welcher sich durch seine werkthätige Mithülfe das Anrecht auf den unvergänglichen Dank der deutschen Thierärzte erworben hat.

Lebhaften Dank schulden wir aber auch jenen hohen Beamten, die in unbefangener Erkenntniss der Berechtigung der einmüthigen Bestrebungen des gesammten thierärztlichen Standes die Wege ebneten für die Erreichung des ersehnten Zieles, indem sie in stetiger stiller Arbeit alle jene immer noch gelegentlich auftauchenden Bedenken aus dem Wege räumten, welche gegen die Opportunität der Reform geltend gemacht wurden.

Der Dank, den die deutschen Thierärzte für die Förderung ihrer Interessen den maassgebenden Factoren abzutragen gewillt sind, soll aber nicht aus leeren Worten bestehen.

Jeder einzelne von uns fühlt sich durch die Gewährung der Aufnahme unter die academischen Vollbürger verpflichtet, mit Aufwendung aller verfügbaren Spannkraft im Dienste des Berufes weiter zu wirken zu Nutz und Frommen des allgemeinen Wohles.

Möge dieser Eifer im Berufe immer von Neuem genährt werden durch die freudige Begeisterung, welche uns aufathmen lässt über diesen Erfolg, durch den endlich eine uns schon so lange drückende Last von unserer Brust abgewälzt wurde; möge diese neu belebte Berufsfreudigkeit unter den Thierärzten des Deutschen Reiches uns zu einer immer weiteren Vervollkommnung unserer Leistungen anspornen. Das walte Gott!

J. Tereg.

XXXII.

Die Jennerisation als Mittel zur Bekämpfung der Rindertuberculose in der landwirthschaftlichen Praxis.

Von Geheimrath Prof. Dr. v. **Behring** in Marburg.

I.

Ich spreche von „Jennerisation" und von „Jennerisirung", wenn ich sagen will, dass man einem Individuum Infectionsschutz verschafft durch die willkürliche Einverleibung einer Modification desselben Virus, welches die zu bekämpfende Krankheit erzeugt, und zwar einer solchen Modification dieses Virus, welche bei methodischer Verwerthung für das zu schützende Individuum gefahrlos ist.

Ein für Rinder absolut unschädliches Tuberculosevirus habe ich bisher nicht gefunden.

Als relativ unschädlich für gesunde junge Rinder haben sich in meinen Institutsexperimenten erwiesen die Reinculturen der von tuberculösen Menschen stammenden Tuberkelbacillen, ferner die von einem tuberculösen Huhn gewonnenen Tuberkelbacillen [1]), die Arloing-Tuberkelbacillen und solche vom Rinde stammenden Tuberkelbacillen, welche durch Jodtrichlorid-Behandlung und durch Aufbewahrung in getrocknetem Zustande eine Virulenzabschwächung erfahren haben.

Die von Menschen stammenden Tuberkelbacillen (Msch-Tb) erlangen für Rinder eine höhere Virulenz, wenn sie zunächst zur Infection von Ziegen oder Schafen benutzt worden sind und hinterher auf Rinder übertragen werden. Andererseits erleiden sie noch eine Verminderung ihres ursprünglichen Virulenzgrades, wenn sie lange Zeit auf künstlichen Nährböden fortgezüchtet sind. Für die Ausarbeitung meines Jennerisierungsverfahrens habe ich vorzugsweise Msch-Tb der letzteren Art benutzt (Tb 1).

Um eine ganz gleichmässige Dosirung für die Schutz-

1) Kulturen, welche von einem anderen Huhn gewonnen wurden (Tb 25), liessen bei der Prüfung an Rindern eine sehr beträchtliche Wirkung erkennen.

impfungen zu gewährleisten, verwende ich Tuberkelbacillen-Reinculturen in Trockenform (Trocken-Tb 1), zumal wenn der Impfstoff auf weitere Entferungen verschickt werden soll. Gelegentlich eines im August 1902 abgehaltenen Impfcurses sind die Angaben über die Beschaffenheit und die Dosirung des Impfstoffes sub V und VI der „Anweisung“ so formulirt worden, dass danach eine einwandsfreie Vorbereitung für die intravenöse Injection auf keine Schwierigkeiten stossen wird.

Nach dieser Vorschrift sind von den Cursustheilnehmern, sowohl innerhalb meines Marburger Instituts, wie auch in einem Bauernhof ausserhalb von Marburg Rinder geimpft worden. In keinem Falle haben sich dabei üble Zufälle bemerkbar gemacht.

Dass aber diese Trocken-Tb 1 für Rinder nicht absolut unschädlich sind, beweist eine grössere Zahl von Institutsexperimenten, in welchen bei stärkerer Dosirung und bei der Benutzung solcher Emulsionen, in welchen die Tuberkelbacillen nicht fein genug vertheilt waren, die geimpften Rinder klinisch nachweisbare Heerderkrankungen in der Lunge bekamen, die mit hohem Fieber einhergingen und erst nach mehreren Wochen gänzlich beseitigt waren.

Diejenige Dosis Trocken-Tb 1, welche ich einer Immunitäts-Einheit (I. E.) gleichsetze, hat für Rinder annähernd die Virulenzstärke von 0,002 g einer sechswöchentlichen Tb 1-Serumcultur, was durch ad hoc angestellte vergleichende Versuche ermittelt worden ist. Wird nun eine I. E. verabfolgt in 0,004 g Trocken-Tb 1, so sind darin 10mal soviel Tuberkelbacillen enthalten, wie in 0,002 g Serumcultur[1]), woraus zu entnehmen ist, dass meine Trocken-Tb 1 eine abgeschwächte Tb-1 Modification repräsentieren. Der Giftwerth von 0,004 g Trocken-Tb 1 ist gleichzusetzen etwa 0,05 ccm des Koch'schen Tuberculins, wobei aber zu berücksichtigen ist, dass die gleiche Tuberkulose-Giftmenge nach intravenöser Injection eine stärkere toxische Wirkung auf tuberculöse Rinder äussert, als nach subcutaner Injection; dementsprechend kann man bei solchen Rindern, welche in hohem Grade tuberculinempfindlich sind, durch die intravenöse Injection von 0,004 g Trocken-Tb 1 eine Fieberreaction auslösen, und man kann aus der Beschaffenheit der Temperaturcurve von Rindern, welche mit Trocken-Tb 1 schutzgeimpft sind, auf das Freisein von Tuberculose oder auf Tuberculoseverdächtigkeit ebensogut Rückschlüsse machen, wie aus den diagnostischen Tuberculininjectionen.

1) Die nicht getrocknete Serumcultur ist wasserhaltig und beim Trocknen im Vacuum liefern 0,002 g Serumcultur durchschnittlich bloss 0,0004 g Trocken-Tb.

In einer grösseren Zahl von Fällen wurden solche Rinder der Trocken-Tb 1-Behandlung unterzogen, welche kurz vorher bei der diagnostischen Tuberculinprüfung in charakteristischer Weise positiv reagiert hatten, und die man in Folge dessen als tuberculös inficirt ansehen musste. Die Fiebererregung in Folge der Schutzimpfung war dann immer stärker als bei den auf Tuberculin nicht reagirenden Thieren; ausserdem wurde fast ausnahmslos mehrere Tage anhaltender Husten als Folgeerscheinung der Trocken-Tb-Behandlung beobachtet. Schliesslich, nach durchschnittlich 10 Tagen, verloren sich Fieber und Husten, und soweit ich bis jetzt erkennen kann, wird in Bezug auf jugendliche Rinder bis zu einem Alter von 6 Monaten die Parole lauten, dass sie auch dann schutzgeimpft werden können, wenn sie schon tuberculös inficirt sind, vorausgesetzt, dass sie bei der klinischen Untersuchung ausser einer erhöhten Tuberculinempfindlichkeit keine Symptome der tuberculösen Erkrankung erkennen lassen. Solche Rinder, welche schon infolge der äusseren Besichtigung und der physikalischen Untersuchung als tuberculoseverdächtig anzusehen sind, schliesse ich prinzipiell von der Schutzimpfung aus.

Mit Rücksicht darauf, dass einerseits jugendliche Rinder von der Schutzimpfung keinen Schaden erleiden, auch wenn sie tuberculin-überempfindlich sind, und dass andererseits die Schutzimpfung mit Trocken-Tb 1 an sich schon tuberculose-diagnostisch verwerthet werden kann, glaube ich für die Praxis nunmehr auf die Tuberculineinspritzungen bei den schutzzuimpfenden Rindern verzichten zu können.

Die Schutzimpfungen mit Trocken-Tb 1 und mit frischer Serumcultur von Tb 1 sind gegenwärtig (September 1902) in solcher Zahl ausgeführt worden, dass über ihre Unschädlichkeit jetzt schon ganz beruhigende Aussagen gemacht werden können. Bei mehr als 100 in dieser Weise schutzgeimpften Rindern im Alter von 3 bis 12 Monaten sind in keinem Falle schädliche Folgen aufgetreten. In einem Marburg nahegelegenen Dorfe (Wehrda) sind mehrere Monate nach der Schutzimpfung zwei Rinder geschlachtet worden; sie befanden sich in einem vorzüglichen Ernährungszustand und ohne jede Spur einer tuberculösen Erkrankung.

Ebenso rückhaltslos aber, wie ich die Unschädlichkeit der oben beschriebenen Schutzimpfungen betone, ebenso rückhaltslos muss ich auch die Erklärung abgeben, dass ich darüber noch keine Aussage machen kann, ob diese Schutzimpfungen nun auch

ihren Zweck erfüllen und die geimpften Rinder gegen die Gefahren der Tuberculoseinfection unter den natürlichen Lebensbedingungen schützen werden. Wie ich schon in meinem Tuberculosebuch (5. Heft von Behring-Beiträge zur experimentellen Therapie. Marburg-Lahn 1902, Elwert'sche Buchhandlung) ausführlich auseinandergesetzt habe, kann darüber erst eine mehrjährige Beobachtung in der Praxis eine definitive Auskunft geben. Bis dahin betrachte ich die Schutzimpfungen in der landwirthschaftlichen Praxis als einen Versuch, der meine Institutsexperimente erweitern soll, und den ich deswegen auf eigene Kosten und auf eigene Verantwortung anstelle, so dass die Viehbesitzer nichts weiter zu leisten haben, als die Hergabe ihrer Rinder für die Schutzimpfung. Meine Institutsexperimente beweisen, dass die hier beschriebenen Tb 1-Schutzimpfungen gegen nachfolgende willkürlich ausgeführte Infectionen eine grössere Widerstandsfähigkeit bedingen, aber noch nicht in dem Grade, dass acut tötliche Dosen von einem Rindertuberculosevirus gut vertragen werden. Ich vermuthe, dass zum Schutze gegen die Spontaninfectionen in unseren landwirthschaftlichen Betrieben eine hoch getriebene Immunisirung, die naturgemäss viel mehr Zeit und Geld kostet, wie die einmalige Schutzimpfung, nicht erforderlich ist; ich weiss das aber noch nicht und muss zur Beantwortung dieser Frage erst Erfahrungen in der landwirthschaftlichen Praxis sammeln. Dazu wird voraussichtlich das bisher schon schutzgeimpfte Thiermaterial ausreichen, und ich für meine Person höre mit der bisher beschriebenen Art von Rinderschutzimpfungen so lange auf, bis ich Bestimmtes darüber weiss, ob sie nicht bloss unschädlich, sondern auch nützlich sind.

Inzwischen rechne ich mit der Möglichkeit, dass die einmalige Schutzimpfung für die Bedürfnisse der Praxis noch nicht ausreichend ist, und es ist deswegen eine Serie von Rindern auf einzelnen Landgütern noch einer Zweitimpfung unterzogen worden. Wiederum andere Thiere sind versuchsweise mit anderen relativ wenig rindvirulenten Tb-Modificationen vorbehandelt worden. Was darüber im Allgemeinen zu sagen ist, findet sich ausführlich dargelegt in meinem oben citirten Tuberculosebuch. Hier kam es mir darauf an, mich eingehender auszusprechen über die Erstimpfung mit Tb 1, welche vermuthlich die Grundlage für alle späteren Immunisirungen abgeben wird.

II.
Institutsexperimente betreffend die Rinderimmunisirung gegen Tuberculose.

Die zuversichtliche Art und Weise, wie ich die Jennerisirung zum Zwecke der Rindertuberculose-Bekämpfung in der landwirthschaftlichen Praxis auf ihre Leistungsfähigkeit prüfe, dürfte auf den ersten Blick Verwunderung erregen. Sie wird jedoch dann nicht mehr verwunderlich erscheinen, wenn man den Inhalt meines mit Ruppel nnd Römer veröffentlichten Tuberculosebuches genau studirt hat, und wenn man sorgfältig berücksichtigt, was ich im Folgenden zur Ergänzung der in meinem Buche mitgetheilten Thatsachen zu sagen habe.

Meine Zuversichtlichkeit beruht nämlich auf Versuchsergebnissen, welche in vielen und langdauernden Institutsexperimenten gewonnen sind.

Diese Versuchsergebnisse haben einerseits bewiesen, dass das mit Hülfe von menschlichem Tuberculosevirus ausgeführte Jennerisirungsverfahren unschädlich ist, und andererseits, dass die jennerisirten Rinder gegen solche Infectionen mit Rindertuberculosevirus immun werden, welche bei Controlrindern unfehlbar zu tötlich verlaufender Tuberculose führen. Diese beiden Behauptungen will ich im Folgenden mit kurzen Worten begründen, indem ich bezüglich der Beweismomente im Einzelnen auf mein Tuberculosebuch verweise.

1. Die Unschädlichkeit meines für Rinder ausgearbeiteten Immunisirungsverfahrens.

In den Jahren 1895, 1896 und 1897 habe ich mehr als 20 ausgewachsene Rinder theils subcutan, theils intravenös, theils intraperitoneal mit Bouillonculturen von menschlichen Tuberkelbacillen inficiert, ohne dass auch nur ein einziges Thier danach die Zeichen einer allgemeinen Tuberculose darbot; kürzere oder längere Zeit nach der Infection getödtet, erwiesen sich die Brust- und Bauchorgane als vollkommen tuberculosefrei. In den folgenden Jahren experimentierte ich auch an jungen Rindern unter sorgfältiger Berücksichtigung der Dosirungsfrage, wobei ich statt der Bouillonculturen auf festen Nährböden gewachsene Tuberkelbacillen wählte; da zeigte sich, dass gesunde Rinder im Alter von 5 bis 12 Monaten nach intravenöser Injection einer Emulsion, die nicht mehr als 0,02 g von den auf schräg erstarrter

Serumoberfläche gewachsenen Tb 1 enthält, nach mehrtägiger, zuweilen bis 20 Tage anhaltender Fieberreaction, manchmal auch nach vorübergehendem Husten, ausnahmslos wieder ganz gesund werden, dass dagegen die intravenöse Injection von mehr als 0,02 g Tb 1 die jungen Rinder gefährlich krank machen kann, wobei zuweilen durch die klinische Untersuchung richtige Pneumonien diagnosticirt werden konnten. Im Laufe der Jahre 1901 und 1902 haben in meinem Marburger Institut zur Feststellung des Einflusses der Tb 1-Dosirung auf das Verhalten des Gesundheitszustandes junger Rinder ca. 30 Thiere gedient, und ich konnte daraufhin mit grosser Sicherheit behaupten, dass intravenöse Injectionen von nicht mehr als 0,005 g Tb 1 in gut emulsionirter Form unbedenklich auch in der Praxis für Erstimpfungen angewendet werden können, was dann in vielen Einzelfällen und in verschiedenen Gutshöfen bestätigt worden ist.

Von der relativen Unschädlichkeit verstärkter Weiterimpfungen wird im folgenden Abschnitt die Rede sein.

2. Die immunisirende Leistungsfähigkeit meines Jennerisirungsverfahrens.

Mit der Feststellung, dass Tb 1-Dosirungen über 0,02 g bei intravenöser Injection bei jungen Rindern zu bedenklichen und über 0,05 g zu lebensgefährlichen Erkrankungen führen, war der Gedanke nahegelegt, ob man unter Einhaltung der jetzt allgemein bekannten Grundsätze für isopathische Immunisirungen jungen Rindern gegen grosse Dosen von Tb 1 Infectionsschutz verschaffen kann. Dass das der Fall ist, geht schon aus den Protocollen hervor, welche in meinem Tuberculosebuch veröffentlicht sind; einige andere Protokolle werde ich im nächsten Heft meiner Beiträge zur experimentellen Therapie reproduciren, aus welchen hervorgeht, dass man in kurzer Zeit in der Dosirung bis zu 0,3 g Tb 1 gehen kann, ohne dass dadurch die Rinder geschädigt werden.

Wie verhalten sich nun die mit Tb 1 vorbehandelten Rinder gegenüber einem vom Rinde stammenden Tuberculosevirus, welches, wie wir seit dem Vortrage Robert Koch's in London wissen, die Fähigkeit besitzt, auch im Institutsexperiment Rinder an Tuberculose sterben zu lassen? Diese praktisch so wichtige Frage kann mit grosser Sicherheit dahin beantwortet werden, dass mit der erhöhten Widerstandsfähigkeit gegenüber einer Tb 1-Infection auch eine solche gegenüber der Infection mit Rindertuberculosevirus einhergeht. Zum Beweise

dafür kann ich mich nicht bloss stützen auf meine schon veröffentlichten Protokolle, sondern auf neue Experimente, die noch in diesem Jahre publicirt werden sollen.

Die in meinem Institut jennerisirten Rinder sind inzwischen auch den Gefahren der natürlichen (epidemiologischen) Tuberculoseinfection ausgesetzt gewesen, ohne dass sie bisher irgend welche Anzeichen einer Tuberculoseerkrankung darbieten, und daraufhin hielt ich mich nicht nur für berechtigt, sondern auch für verpflichtet, meine Jennerisirungsversuche zum Zwecke der Rindertuberculosebekämpfung in der landwirthschaftlichen Praxis zu beginnen. Ich möchte aber zum Schluss es nicht unterlassen, von Neuem ganz besonders zu betonen, dass vorläufig es sich dabei für mich nur um orientirende Vorversuche zur Entscheidung der Frage handelt, mit welchem Mindestmass von immunisirender Vorbehandlung man junge, gesunde Rinder gegen die epidemiologische Infectionsgefahr schützen kann. Zeigt die Erfahrung, dass die nur einmalig schutzgeimpften Rinder noch tuberculös werden können, dann muss der Erstimpfung noch eine Zweitimpfung folgen. Ich halte es sogar nicht für ausgeschlossen, dass man der Vorbehandlung mit Tb 1 auch in der Praxis noch eine Impfung mit modificirtem Rindertuberkulosevirus wird folgen lassen müssen; mit Sicherheit kann ich das aber jetzt noch nicht entscheiden, und bis zur definitiven Festlegung einer Jennerisirungsmethode für die landwirthschaftliche Praxis kommt es mir auch nicht darauf an, dass nun überall Massenimpfungen ausgeführt werden, vielmehr biete ich zu Schutzimpfungen in der Praxis nur dann meine Unterstützung an, wenn erfahrene Veterinäre die wissenschaftlichen Grundlagen der Jennerisirung in meinem Institut kennen gelernt und dann sich zu einer genauen Berichterstattung und Befolgung meiner Instructionen verpflichtet haben.

Anderweitig an mich gelangende Bitten um Impfstoff können nicht berücksichtigt werden.

XXXIII.

Anweisung für die Tuberculose-Schutzimpfungen von Rindern.

Von Geheimrath Prof. Dr. v. **Behring** in Marburg.

I. Auswahl der zu impfenden Rinder.

Die zu impfenden Rinder sollen nicht über 12 Monate alt sein und dürfen keine äusserlich wahrnehmbaren Krankheitserscheinungen zeigen. Vor der Schutzimpfung sollen sie drei Tage im Stall gehalten werden, während welcher Zeit Morgens und Abends die Temperatur gemessen wird.

II. Numerirung der geimpften Rinder.

Jedes geimpfte Rind wird am linken Ohr durch eine Nummer gekennzeichnet. Ein hierzu geeigneter billiger Apparat zur Befestigung von Ohrmarken wird von der Firma W. Holzhauer-Marburg geliefert. Empfehlenswerthe Tätowirungsapparate liefert die Firma Hauptner-Berlin.

III. Protokollführung.

Ueber jedes Rind, welches der Impfung unterzogen wird, soll ein besonderes Protokoll geführt werden nach folgendem Schema:

Erstimpfung von Anwendung.
Rd. Nr. 1. (Anmerkung.)

Alter d. Rindes, Ort, Besitzer	Datum und Ergebniss der Tuberculin-prüfung	Dosirung, Art u. Applications-weise des Impf-stoffs nebst Da-tum der Impfung	Folge-erscheinungen nach der Impfung	Bemerkungen

Anmerkung. Hinter der Nummer des Rindes soll durch besondere Zeichen das Vorhandensein oder Fehlen von Tuberculose zur Zeit der Untersuchung

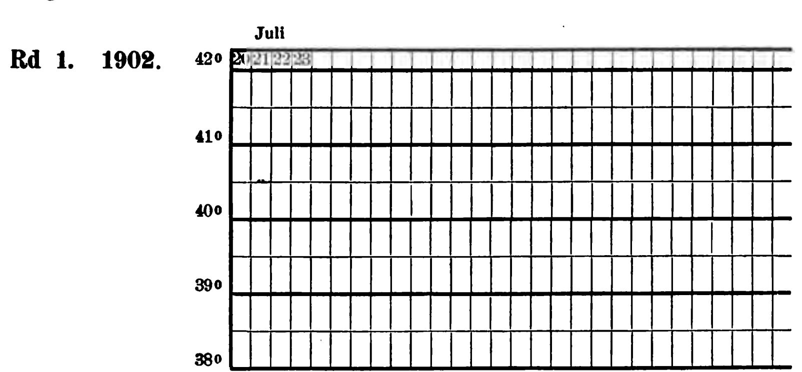
kenntlich gemacht werden. Das Ergebniss der Tuberculosegiftprüfung (Tuberculinimpfung) wird durch 0, +, ++, das der physikalischen Untersuchung durch ×, ‖, ‖ ‖ Zeichen vermerkt.

0 bedeutet negatives Ergebniss der Tuberculosegiftprüfung,
× „ „ „ „ physikalischen Untersuchung,
+ „ Tuberculoseverdacht auf Grund der Tuberculosegiftprüfung,
‖ „ „ „ „ „ physikalischen Untersuchung.
++ „ gesicherter Tuberculosebefund auf Grund der Tuberculosegiftprüfung,
‖ ‖ „ gesicherter Tuberculosebefund auf Grund der physikalischen Untersuchung.

In den Sammellisten sind diese Zeichen unterhalb der laufenden Nummern einzutragen.

Das Vorhandensein offener[1]) Tuberculose wird durch einen horizontalen Strich (—) angedeutet. In der Rubrik „Bemerkungen“ werden die positiven Befunde der physikalischen Untersuchung durch einen kurzen Vermerk über den Sitz und die Ausbreitung der tuberculösen Heerderkrankungen erläutert.

Die Temperaturmessungen werden registrirt durch Curvenzeichnung in einer nach folgendem Schema eingerichteten Temperaturtabelle. Es sind unter allen Umständen auszuführen Messungen zweimal am Tage vor der Schutzimpfung, zweimal am Impftage und mindestens zweimal an den beiden auf den Impftag folgenden Tagen. Ist am zweiten Tage nach der Schutzimpfung die Temperatur noch nicht zur Norm zurückgekehrt, oder sind auffallende Folgeerscheinungen zu vermerken, dann sollen die Temperaturmessungen noch weiter fortgesetzt werden.



Jeder Impfveterinär soll ausserdem eine Sammelliste für alle von ihm schutzgeimpften Rinder führen nach dem folgenden Schema:

1) Unter „offener“ Tuberculose sind solche tuberculöse Heerderkrankungen zu verstehen, von welchen aus das Tuberculosevirus nach aussen verstreut werden kann z. B. offene Eutertuberculose, Lungentuberculose mit tuberkelbacillenhaltigem Bronchialsecret, Uterustuberculose mit Ausfluss etc.

Sammelliste

des Kreisthierarztes .... zu ....

Lfde. Nr. der Rinder	Alter des Rindes	Datum der Impfung	Ort und Besitzer	Dosirung, Art und Applicationsweise des Impfstoffs	Bemerkungen
Rd 1	8 Monate	10./VII. 02	Wehrda Carl Müller	0,01 g Tb. I. iv.	
Rd 2 u. s. w.					

IV. Technik der Temperaturmessung.

Die Feststellung der Körpertemperatur geschieht mit einem Maximalthermometer, welches vollständig in den After versenkt werden kann. Vor der Einführung des Thermometers sind nöthigenfalls feste Kothballen aus dem unteren Mastdarmende zu entfernen.

Um den Hals des am oberen Ende des Thermometers vorhandenen Knopfes befestige man ein ca. 30 cm langes dünnes Band, an dessen anderem Ende eine Klemme (Thermometer-Fixateur) angebracht ist. Nach Einführung des Thermometers setze man diese Klemme auf die Schwanzhaare des Rindes und zwar in der Gegend der Schwanzwurzel auf. Das Thermometer bleibt etwa 4 Minuten liegen. Zum Zweck der Zeitersparniss legt man gleich einer grösseren Zahl von Rindern (etwa 6) die Thermometer hintereinander ein. Nach Einführung des letzten Thermometers pflegt es dann zur Herausnahme des ersten Zeit zu sein, den man nach Ablesen der Temperatur und Herunterschleudern der Quecksilbersäule dem 7. Rind einlegt, worauf man den 2. Thermometer herausnimmt, dem 8. Rind einführt u. s. w. Es gelingt auf diese Weise, die Temperatur von 50 Rindern in $1^1/_2$—2 Stunden einwandsfrei festzustellen.

V. Der Impfstoff.

Der Impfstoff für die Erstimpfung besteht aus lebenden Tuberkelbacillen, welche im Marburger Institut für experimentelle Therapie in ihrer Wirkung auf Rinder genau geprüft sind. Für die Versendung auf weitere Entfernung sind die Tuberkelbacillen für die Erstimpfung in Trockenform übergeführt, ohne ihre Lebensfähigkeit eingebüsst zu haben. Diese Trocken-Tuberkelbacillen (Trocken-Tb.) bleiben in geschlossenen Glasröhren während einer Zeitdauer von 30 Tagen in ihrer Wirkung auf Rinder unbeeinträchtigt. Wenn daher eine Glasröhre mit Tb. beispielsweise das Datum „1./VII. 02" trägt, so kann der Inhalt bis zum 1./VIII. 02 zur Rinderimmunisirung unbedenklich benutzt werden. Nach längerer Zeit als nach 30 Tagen ist der Immunisirungswert des Inhalts zwar nicht aufgehoben, aber doch so weit verringert, dass die im Folgenden angegebene Dosirung auf ihn nicht mehr Anwendung findet.

Für die Zweitimpfung kommt anderes Tuberkulosevirus zur Anwendung, welches mit besonderer Gebrauchsanweisung verschickt wird.

VI. Dosirung des Impfstoffs.

Jedes Glasröhrchen enthält eine genau abgewogene Menge Trocken-Tb. Ist in dem Röhrchen nun die für die Erstimpfung von 25 Rindern erforderliche Quantität enthalten, so trägt das Glasröhrchen den Vermerk 25 I.-E. (Immunisirungs-Einheiten). Um jeder Zeit die Gewinnungsweise der zur Versendung gelangten Tb. controliren zu können, trägt jedes Röhrchen ausserdem eine in römischen Zahlen fortlaufende Operationsnummer:

Op. Nr. I
25 I.-E.
1./VII. 02.

Dieses Etikett ist demnach zu lesen: Trocken-Tb., welche in dem Marburger Präparatenverzeichnis die Operationsnummer I haben, enthalten am Tage der Ausgabe, also am 1./VII. 02, 25 I.-E. und behalten diesen Wert bis zum 1./VIII. 02.

Zum Zweck der Einspritzung wird der Impfstoff in frisch aufgekochter und hinterher wieder abgekühlter 1 $^0/_0$iger Kochsalzlösung gleichmässig verteilt, was nach folgender Vorschrift geschieht.

Der ganze Röhrcheninhalt wird in einer Reibschale mit dem Pistill zunächst in trockenem Zustand zerkleinert und nach Zusatz von 2—3 ccm Kochsalzlösung zu einer gleichmässigen Emulsion verrieben. Diese Emulsion wird in einen 50 ccm fassenden Messcylinder gegossen, hierauf werden etwaige in der Reibschale zurückgebliebene Reste der Emulsion von Neuem fein zerrieben, in Kochsalzlösung aufgeschwemmt und in den Messcylinder gegossen. Die Flüssigkeitsmenge im Messcylinder wird dann auf 40 ccm aufgefüllt und der gesammte Inhalt des Messcylinders in eine sterilisirte 100 ccm fassende Flasche mit weitem Hals umgegossen. Die Reste der Emulsion in dem Messcylinder werden schliesslich mit 10 ccm Kochsalzlösung aufgenommen und den 40 ccm Tb-Emulsion in der Flasche zugefügt. Die Flasche enthält dann den zur Injection fertigen Impfstoff, von welchem 2 ccm die für die Erstimpfung eines Rindes anzuwendende Immunisirungsdosis enthalten, wenn in den Röhrchen 25 I.-E. vorhanden waren. Trägt das Etikett eine andere Zahl für die I.-E., z. B. 50 I.-E., dann ist die Immunisirungsdosis für die Erstimpfung auf 1 ccm zu bemessen.

VII. Instrumentenkasten.

Zur Ausführung der Impfungen in der landwirthschaftlichen Praxis empfiehlt sich die Benutzung eines von der Firma W. Holzhauer in Marburg zusammengestellten Instrumentenkastens. Derselbe enthält:

a) 2 Flaschen zu je 100 ccm aus gefärbtem Glas für den Impfstoff.
b) 1 Flasche mit Lysol.

c) 1 Flasche mit 1 %iger Kochsalzlösung.
d) 1 Flasche mit Spiritus.
e) 1 Erlenmeyer'sches Kölbchen.
f) 1 Reibschale mit Pistill.
g) 1 Messcylinder zu 50 ccm.
h) 1 Messcylinder zu 10 ccm.
i) 1 Schale zur Aufnahme desinficirender Flüssigkeiten.
k) 6 Thermometer mit den zugehörigen Fixateuren und Bänden.
l) 2 Impfspritzen mit je 2 starken Canülen.
m) 1 kleine Handwage mit Gewichtssatz.
n) 1 Spiritusbrenner mit Deckel.
o) Sterilisirte Watte.
p) 1 zwischen Deckel u. Kasten eingeschalteter Drahtkorb.

Der ganze Kasten ist mit einem Segeltuchüberzug und einem ledernen Halter versehen. Am Deckel befinden sich 4 verschiebbare Füsse, auf welchen der vom Kasten abgehobene Deckel wie ein Kochtopf aufgerichtet und als Desinfectionsapparat benutzt werden kann. Zu diesem Zweck wird der in dem Kasten befindliche Drahtkorb mit den zu desinficirenden Gefässen und Instrumenten beschickt und in den mit 2 % Lysollösung zur Hälfte gefüllten Topf eingelassen. Man stellt dann den Spiritusbrenner unter den Topf, zündet ihn an und erhitzt die Desinfectionsflüssigkeit so lange, bis sie eben zu sieden anfängt. Danach wird die Spiritusflamme durch Aufsetzen des beigegebenen Deckels ausgelöscht.

VIII. Ausführung der intravenösen Einspritzung.

Zur Ausführung der Schutzimpfung benutzt man am besten eine 5 ccm fassende Asbeststempelspritze, welche vor dem Gebrauch durch mehrmaliges Ausspritzen mit 2 %iger Lysollösung und hierauf durch wiederholtes Nachspritzen mit Kochsalzlösung zu reinigen ist. Die auf die Spritze aufgesetzte Canüle ist äusserlich ebenfalls mit Lysollösung abzureiben. Hierauf saugt man eine I. E. von der fertigen Tb.-Emulsion ein; Luftblasen in der Spritze sind vor der Einspritzung über der sub i genannten Schale auszublasen, wobei darauf zu achten ist, dass mitausfliessende Tropfen der Emulsion nicht auf den Boden des Stalles gelangen, sondern in die Schale fallen. Die mit dem Impfstoff gefüllte Spritze wird bis zu dem Zeitpunkt der Einspritzung auf die schon mehrfach erwähnte Schale gelegt, ebenso die nunmehr von der Spritze abzunehmende Canüle.

Der Impfstoff wird in die linke Vena jugularis eingespritzt. Es empfiehlt sich, die Einspritzung, wenn irgend möglich, an dem Standort des Thieres selbst vorzunehmen, um eine unnöthige Beunruhigung der Rinder zu vermeiden. Nach Abwaschen der linken Halsseite mit 2 %iger Lysollösung bringt der Operateur durch Zusammendrücken mit dem Daumen der linken Hand das Blut in der Vena jugularis zum Stehen, was sich durch eine deutliche, wurstförmige, beim Fingerdruck fluctuirende Schwellung bemerkbar macht. Nun nimmt der Operateur die Canüle von der in leicht erreichbarer Nähe bereit-

gestellten Schale mit der rechten Hand (während seine linke Hand ununterbrochen die Vena jugularis zugedrückt hält) und sticht sie dicht oberhalb des komprimirenden Daumens der linken Hand in einem Winkel von etwa 45° schräg von unten nach oben in die Vene ein. An dem Ausfliessen eines gleichmässigen, kräftigen Blutstroms aus dem Lumen der Canüle erkennt man, dass sie sich in der Vene befindet. Tritt kein Blut aus, so ist die Vene noch nicht angestochen. Ohne die Canüle wieder ganz herauszuziehen, sticht man dann von Neuem in die fluctuirende Anschwellung hinein. Sobald das Blut reichlich ausfliesst, hört die linke Hand mit dem Zusammendrücken der Vene auf und hält jetzt die Canüle fest, während die rechte Hand die Spritze von der Schale aufnimmt, sie auf die Canule gut schliessend aufsetzt und den Impfstoff langsam und gleichmässig in die Vene hineindrückt. Nach vollständiger Entleerung der Spritze drückt man mit dem Daumen der linken Hand die Haut an der Einstichstelle zusammen, worauf nach dem Herausziehen der auf der Spritze befestigten Canüle die Blutung in der Regel sofort zum Stehen kommt.

Die Injectionsstelle wird dann mit 2 %iger Lysollösung abgerieben, womit der Impfact beendet ist.

IX. Schutzimpfung tuberculoseverdächtiger Rinder.

Bei einem durch das Ergebniss der Tuberculinprüfung oder anderweitig nahegelegten Verdacht auf Tuberculose bei einem sonst gesunden Rinde unter 12 Monaten ist vor der Erstimpfung der klinische Befund aufzunehmen mit besonderer Berücksichtigung der Frage, ob Lungentuberculose bezw. Bauchtuberculose vorliegt.

Solche Rinder, bei welchen durch die physikalische Untersuchung (Percussion, Auscultation, Palpation) Heerderkrankungen in der Brusthöhle oder in der Bauchhöhle nachweisbar sind, bleiben von der Schutzimpfung ausgeschlossen. Dagegen soll der positive Ausfall der Tuberculinprüfung, wenn nicht gleichzeitig das Vorhandensein tuberculöser Heerderkrankungen durch die klinische Untersuchung bestätigt wird, kein Hinderniss für die Erstimpfung sein. Die klinische Untersuchung ist an den der Erstimpfung folgenden Tagen zu wiederholen; beim Eintritt von Husten ist der Lungenauswurf mit an einer Fischbeinsonde befestigtem Wattebausch aus der Rachenhöhle herauszuholen und auf Tuberkelbacillen zu untersuchen. Die Temperatur ist mit besonderer Sorgfalt während einer Zeit von 14 Tagen zu messen. Zeigt die Temperaturcurve, das Verhalten des Gewichtes, der Fresslust, des allgemeinen Anssehens, der Athmung (Zahl der Respirationen: R) und der Herzthätigkeit (Pulszahl: P), dass die Reaction auf die Erstimpfung eine heftige und langdauernde gewesen ist, so soll von einer Zweitimpfung Abstand genommen werden.

Die schutzgeimpften Rinder sollen so lange im Stalle gehalten werden, bis die Reaktionsperiode vollkommen überstanden ist, worauf in der Regel innerhalb von 10—14 Tagen gerechnet werden kann.

X. Stallhygiene.

Bis zu der endgültigen Entscheidung der Frage, ob die Schutzimpfung sich auch für solche Rinder wirksam erweist, welche der Infection mit dem Tuberculosevirus in durchseuchten Viehbeständen und Stallungen erfahrungsgemäss besonders stark ausgesetzt sind, soll soviel wie möglich Bedacht genommen werden auf eine Verminderung der Infectionsgefahr durch die von Bang empfohlene Tuberculosebekämpfung.

Insbesondere sind alle Rinder mit offener Tuberculose von den schutzgeimpften Rindern fernzuhalten.

Wo die Verhältnisse der landwirthschaftlichen Praxis es gestatten, ist die gesonderte Unterbringung der schutzgeimpften Thiere in einem tuberculosereinen Stall zu empfehlen. Bei Stallneubauten ist dringend zu empfehlen, dass an Stelle eines grossen Stallgebäudes mehrere kleinere errichtet werden; ausserdem ist streng darauf zu halten, dass die Thiere nicht mit den Köpfen gegeneinander an einem in der Mitte des Stalles verlaufenden Futtergange, sondern mit den Köpfen gegen die Seitenwände des Stalles aufgestellt werden.

Besondere Sorgfalt ist der Reinhaltung der Krippen (Tröge) zuzuwenden. Alle 14 Tage sind dieselben mit heissem Wasser zu füllen und hinterher von dem anhaftenden Schmutz mechanisch zu reinigen. Ebenso sollen die Futtereimer von Zeit zu Zeit mit heissem Wasser ausgespült und gereinigt werden.

An die Trinkwasserversorgung der Stallungen sollten grundsätzlich ähnliche Anforderuugen gestellt werden, wie sie für die menschlichen Wohnungen jetzt allgemein anerkannt sind.

Für die Gesunderhaltung des Jungviehs spielt der Weidegang eine wesentliche Rolle. Für grössere landwirtschaftliche Betriebe dürfte sich während der Sommermonate eine in der Marburger Station für Rindertuberculosebekämpfung getroffene Einrichtung empfehlen, welche in der Unterbringung des Jungviehs in einem leicht gebauten, innerhalb grösserer eingefriedigter Weideplätze gelegenen Unterkunftsraume besteht.

Die Desinfection inficirter Stallungen hat nach den Vorschriften des Reichsseuchengesetzes[1]) zu erfolgen. Es verdient an dieser

---

1) Das Reichsgesetz über die Abwehr und Unterdrückung von Viehseuchen vom $\frac{\text{23. VI. 1880}}{\text{1. V. 1894}}$

Anlage A etc.

Anweisung für das Desinfectionsverfahren bei ansteckenden Krankheiten der Hausthiere.

I. Reinigungs- und Desinfectionsmittel.

§ 2

zählt folgende Desinfectionsmittel auf:

1. Wasser, Wasserdämpfe. Heisses Wasser. Einstündiges Kochen.
2. Seifenwasser.
3. Sodalauge (mindestens 2 kg Soda in 100 l Wasser).
4. Frisch gelöschter (Aetz-) Kalk. Pulver und Kalkmilch (1 : 2 aq. ca. 1 : 20 aq.).

Stelle besonders hervorgehoben zu werden, dass durch Formaldehydentwickelung die Unschädlichmachung des Tuberculosevirus in Stallungen auch dann nicht erreicht werden konnte, wenn über die von Flügge aufgestellten Forderungen für eine wirksame Desinfection mit Hilfe der Breslauer Methode noch hinausgegangen wurde. Gelegentlich der mehrfach — durch Theilnehmer an einem im diesjährigen Sommer abgehaltenen Impfcursus — ausgeführten Formaldehyd-Desinfectionsversuche in dem sehr leicht abzudichtenden Stall des Marburger Pestlaboratiums ist auch durch Nachbehandlung der Desinfectionsobjekte mit Ammoniakwasser festgestellt worden, dass in vielen Fällen eine Abtödtung anderer Infectionserreger nur vorgetäuscht wird.

XI. Schutztherapeutische Statistik.

Auf Grund von Institutsexperimenten und auf Grund von zahlreichen Beobachtungen in der landwirthschaftlichen Praxis darf mit Sicherheit behauptet werden, dass die Schutzimpfung in der hier beschriebenen Form Leben und Gesundheit der jungen Rinder in keiner Weise gefährdet.

Ueber den Nutzen der Schutzimpfung kann erst nach dem Heranwachsen der geimpften Rinder bis zu ihrer vollen Entwicklung ein Urteil abgegeben werden.

---

5. Chlorkalkmilch 1:3 aq. und 1:20 aq.
6. 5%ige Carbollösung.
7. 5% Rohkresollösung (Liquor Cresoli saponatus des Arzneibuchs).
8. Steinkohlen- oder Holztheer.
9. Feuer.

Für die Unschädlichmachung von Tuberculosevirus in Stallungen ist heisse 2%ige Sodalösung als billiges und zuverlässiges Desinfectionsmittel überall da, wo es sich um eine Oberflächen-Desinfection handelt, am meisten empfehlenswert. Eine Desinfection der Stall-Luft gehört vorläufig noch immer in das Gebiet der frommen Wünsche.

XXXIV.

Beitrag zur Tuberculosebekämpfung auf Grund von 59jährigen Zuchtregistern.

Von Dr. **Friedrich Hermann** auf Weidlitz bei Bautzen.

Einleitung.

Allgemeines.

Da die Tuberculose wie anderwärts [1] [2]) auch in meiner Rinderheerde überhand nimmt, habe ich zur Erforschung der Ursachen dessen alle auf dem Rittergute Weidlitz bei Bautzen in den 59 Jahren von 1842 – 1901 vorgekommenen 114 Tuberculoseerkrankungsfälle aus den Stammbüchern zusammengestellt und bearbeitet. Denn nur aus der Erkenntniss der Ursachen der

---

1) A. Eber, Dr. phil., Bekämpfung d. Tuberculose, Mittheil. d. Oeconom. Gesellschaft im Königr. Sachsen 1897/98, IV, p. 2.

„Die statistischen Veröffentlichungen der Schlachthäuser verzeichnen ein Ansteigen der Procentzahl der tuberculösen Rinder

im Königr. Bayern	von 1,62 i. J. 1877	auf 5,0	i. J. 1895,
in Berlin	„ 2,86 i. J. 1883/84	„ 15,45	i. J. „
im Königr. Sachsen	„ 4,9 i. J. 1888	„ 27,48	i. J. „.“

2) Röder, Prof. Dr., Wirkung des Tuberculins, ibid. 1900/01, V, p. 17. „Im Königreich Sachsen betrug der höchste beobachtete Procentsatz der Tuberculose unter den geschlachteten Rindern 1888 in einem Schlachthause 22,4 Proc., 1898 dagegen insgesammt 30,46 Proc.“

Anmerkung der Redaction. Die vorliegende Arbeit aus der Feder eines anerkannt tüchtigen practischen Landwirthes, dessen Interesse, weil er selbst mehrere Jahre an Tuberculose gelitten (S. 345) und schliesslich in der bekannten Brehmer'schen Heilanstalt zu Görbersdorf i. Schl. Heilung gefunden hat, sich der Bekämpfung der Tuberculose beim Rinde zugewendet hat, mag bezüglich einzelner der vom Verf. lebhaft vertretenen Theorien Brehmer's über die Ursachen der Disposition zur Tuberculose nicht ganz unseren heutigen Anschauungen entsprechen, Sie enthält aber anderseits so viele, wenn auch schon bekannte, für die Tuberculosebekämpfung fundamentale Grundsätze, dass ich deren Besprechung und Begründung durch einen practischen Landwirth in einer grösseren thierärztlichen Zeitschrift für sehr nützlich halte; um so mehr, als die Beweisführung in derselben mit Hülfe jahrelang fortgesetzter Zuchtregister in der durchgeführten Weise noch nicht versucht und daher auch für den Thierarzt sehr interessant sein dürfte.

Johne.

Krankheit können wir die richtigen Mittel schöpfen, sie zu verhüten und ihr vorzubeugen, indem wir die Ursachen ihrer Entstehung beseitigen. Ich habe dabei für's Rind bestätigt gefunden, was Dr. med. Hermann Brehmer in Görbersdorf, der Entdecker der Heilbarkeit der Lungenschwindsucht, über die Entstehung der Schwindsucht beim Menschen, was Dr. Rhode, Prof. zu Eldena, G. H. Gerson-Charlottenburg u. A., über die Ursachen des Ueberhandnehmens der Tuberculose unter unsern Rinderheerden sagen.

Die Stammbücher.

Als Tuberculoseerkrankung habe ich angesprochen nicht nur diejenigen Fälle, in welchen sich der Wirthschafter aus eigener Anschauung vom Vorliegen der Tuberculose überzeugen konnte, sondern auch solche, wenn in die Stammbücher eingetragen war „magerte ab, wurde elend, hustete“[1]), sowie diejenigen Fälle, wo das Thier ohne Tuberculoseverdacht mehr oder minder günstig verkauft worden war und nach der Schlachtung mitgetheilt wurde, dass es „verscharrt, verbrannt, verworfen worden, auf die Freibank gekommen, voll Perlen gewesen sei, Perlen gehabt habe, zwar einige Perlen gehabt habe, aber so wenig, dass nicht einmal die Lunge weggenommen worden sei“, ohne Rücksicht auf die Glaubwürdigkeit des Käufers. Es ist daher nicht ausgeschlossen, dass ich den einen oder andern Fall als Tuberculose angesprochen haben könnte, bei dem solche nicht vorlag. Doch dürfte diese Fehlerquelle das Schlussresultat meiner Betrachtung kaum ändern. Diese Einträge in die Stammregister waren in diesen 59 Jahren von nicht mehr als vier Personen, von meinen beiden Eltern, von meiner Frau und mir gemacht worden. Dies verbürgt eine gewisse Gleichmässigkeit des Ausdrucks, die die Glaubhaftigkeit erhöht.

Die Haltung der Heerde.

Diese ist hier folgende:

Die Absatzkälber laufen frei im Stalle herum und saugen an der Kuh, bis sie etwa 5 Wochen alt sind. Nach Abschaffung der Schäferei in der Mitte der fünfziger Jahre kamen sie im Alter von etwa 7 Wochen auf's Vorwerk. In Klausen oder Boxen konnten sie sich dort frei bewegen, die Kalben bis zum

1) Letzteres mit Ausnahme von zwei Fällen: 1. wo der Fleischer mir ausdrücklich mittheilte, das Thier sei ganz rein gewesen, habe keine Perlen gehabt; 2. wo „die Lunge an's Rippenfell angewachsen, Perlen aber nicht vorhanden“ waren.

Zulassen, die Bullen bis der Geschlechtstrieb sich regte. Darauf wurden sie angebunden. Im Sommer wurde das Jungvieh, so oft es passte, auf den geschlossenen Hof des Vorwerks herausgelassen. Seit 1877 kommen die Kalben und Schnittochsen bei gutem Wetter Nachmittags von 1—6 Uhr in eine geräumige, mit Gras bestandene, von Bäumen umgebene eingezäunte Viehkoppel, während das Herauslassen der Bullen in Folge eines Unglücksfalls während der achtziger und neunziger Jahre unterblieb. Da aber nun Tuberculose auch unter den Bullen auftrat, wurde, ebenfalls an den Hof anstossend, 1900 eine eingezäunte Bullenkoppel eingerichtet, in welcher die jungen Bullen bei gutem Wetter Nachmittags von 1—6 Uhr frische Luft und Bewegung haben, nachdem 1899 durch Vermehrung der Boxen und Klausen im Jungviehstall unter gleichzeitiger Einrichtung der Selbsttränke das Anbinden des Jungviehes gänzlich aufgegeben worden war.

Angebunden werden seit 1899 Kühe und Bullen erst, wenn sie auf's Hauptgut in den Milchviehstall kommen; die Schnittochsen aus Boxenmangel etwa ein Jahr vor dem Einspannen. Die Milchkühe werden von jeher, mit Ausnahme der hochtragenden, kranken und Mastkühe, im Herbste 3—6 Wochen Nachmittags von 1—5 Uhr auf die Weide getrieben. Der Milchertrag ist dabei nur wenige Tage geringer, nämlich bis sich die Thiere ausgetobt haben; dann hebt er sich auf das bisherige Maass und er steigt nicht beim Aufhören der Weide.

Erster Theil.

Ueber den Begriff „tuberculös".

Der Begriff „tuberculös" hat durch die Einführung der Tuberculinimpfung (beim Rindvieh) seit 1890 (wie auch bereits seit Einführung der Untersuchung des Auswurfes auf Tuberkelbacillen beim Menschen zu Ende der achtziger Jahre) eine bedeutende Verschiebung erlitten. Durch diese beiden Hülfsmittel kann man nämlich die Ansiedelung von Tuberkelbacillen in einem Körper in Fällen erkennen, wo sie noch latent (verborgen), noch nicht manifest (handgreiflich) geworden ist und sich durch die früheren Erkennungsmittel, Klopfen und Horchen, nicht erkennen lässt, weil sie noch keine grösseren Veränderungen und Zerstörungen im Körper hervorgerufen hat, deshalb viel leichter heilbar ist und bei kräftigen, zur Tuberculose nicht disponirten (s. p. 341) Naturen in vielen Fällen ohne Weiteres ausheilt, insbesondere durch kräftige Ernährung und viel Bewegung im Freien.

Es verstehen daher die älteren, vor 1890 wirkenden Forscher, Brehmer, Rhode, Settegast, Nathusius, Baudement, Baer, nicht ganz dasselbe unter „tuberculös" wie die jüngeren, Bang, Eber, Gerson u. A. Erstere gebrauchen es in jenem beschränkteren, letztere in diesem ausgedehnteren Sinne. Es können daher nicht alle Lehren, welche jene Aelteren von der manifesten Tuberculose aufgestellt und erprobt haben, ohne Weiteres auch auf die latente Tuberculose angewendet werden, weil es bei dieser im Einzelfalle eben noch nicht entschieden ist, ob die oft sehr geringfügige Ansiedelung von Tuberkelbacillen, welche die Tuberculinimpfung anzeigt[1]), überhaupt zu einer ernstlichen Erkrankung führen oder ohne solche (bei kräftigen Naturen und kräftiger Ernährung) ausheilen werden.

Wenn schon „das Tuberculin immerhin das bis jetzt beste Orientirungsmittel über die (räumliche) Ausbreitung der (latenten) Tuberculose unter den Rindviehbeständen bleibt"[2]), giebt es doch keinen Aufschluss, in wie weit die Thiere wirthschaftlich noch verwerthbar sind, indem ausgeheilte Thiere mit abgelaufenen Processen, wie kranke, auf Tuberkulin reagiren können[3]), kranke bei wiederholter Impfung öfters nicht mehr reagiren (immun werden)[4]) und dergleichen mehr.

Beim Menschen finden diese Ausheilungen in ausgedehntem Maasse statt. Brehmer sagt, dass jeder sechste Mensch an Lungenkrankheiten stirbt, d. i. ca. 16 Proc. Im Deutschen Reiche sterben an Tuberculose jährlich nach Wolff[5]) und Driver[6]) 160 000 Menschen oder 12—14 Proz.; nach von Leyden 180 000 Menschen, d. i. ca. 14—15 Proc.[7]) der 1 256 177[8]) Todesfälle. Die Leichen grosser Krankenhäuser dagegen geben nach Mittheilung von befreundeter ärztlicher Seite nach neueren Forschungen „über 90 Proc. tuberculöser Befunde, d. h. in denselben wurden bei der Section in irgend welchen Organen Reste

---

1) Eber, cit. p. 7.
2) Röder, cit. p. 9.
3) Ibid.
4) Ibid.
5) Ueber Gründung einer Sächsischen Volksheilstätte für Lungenkranke in Reiboldsgrün 1893, von Dr. Felix Wolff, p. 3.
6) Ebendas. p. 17, von Dr. Carl Driver.
7) von Leyden, Behandlung Tuberculöser, Berlin 1898, p. 3.
8) Meyer, Conversationslexikon, unter Deutschland, Bevölkerungs-Bewegung.

früherer tuberculöser Processe gefunden, welche, zur Ausheilung gelangt, nicht die Ursache des Todes des betreffenden Individuums waren", und Nägeli schreibt, dass im Züricher pathologischen Institut von 284 Leichen Erwachsener sich bei der Section

6 = 2 Proc. frei von Tuberculose,
63 = 22 „ tuberculös mit tödtlichem Verlaufe
215 = 76 „ „ mit nicht „ „

ergaben[1]) und hält den Satz „Jeder Erwachsene ist tuberculös" für „allgemein giltig" [2]).

Vermuthlich würden alle diese zur Ausheilung gelangten Individuen auf Tuberculinimpfung reagirt haben. Daraus würde folgen, dass ca. 75 Proc. der Reagirenden ausheilen können. Sollten weitere Forschungen beim Rindvieh ähnliche Verhältnisse ergeben, so würde die praktische Verwerthbarkeit der Tuberculinimpfung noch weit mehr beeinträchtigt erscheinen.

Diesen Unterschied zwischen latenter und manifester Tuberculose müssen wir uns zum Verständnisse des Folgenden scharf einprägen. Da ich mich hauptsächlich auf Brehmer stütze, gebrauche ich das Wort „tuberculös" in der Regel im Sinne der Aelteren; wo ich die ausgebreitetere latente Tuberculose meine, füge ich es meist ausdrücklich hinzu.

Verhältniss von Infection und Disposition.

Zu einem Tuberculose-Erkrankungsfall sind bekanntlich zwei Dinge nöthig[3]):

a) Eine Neigung zur Ansteckung (Disposition).
b) Eine Ansteckung mit Tuberkelbacillen (Infection).

Tuberkelbacillen bezw. deren Sporen sind leider ausserordentlich verbreitet, besonders in solchen geschlossenen Räumen, welche durch den Auswurf Tuberculöser verunreinigt wurden; dort fliegen sie mit dem Staube in der Luft herum, wie Cornet bewiesen hat[4]), also auch in Ställen[5]), welche verunreinigt sind durch

1) Dr. Otto Nägeli im Archiv f. patholog. Anatomie u. Physiologie u. klinische Medicin, herausgegeben von Dr. Rud. Virchow, Berlin 1900, Bd. CLX, p. 440.

2) Ebendas. p. 455.

3) von Leyden, Behandlung Tuberculöser, Berlin 1898, p. 6.

4) Dr. Adams, Frauenbuch, 9. Aufl., p. 403. H. Brehmer, Therapie der chronischen Lungenschwindsucht, Wiesbaden 1889, p. 55.

5) Das scheint mir, wie ich schon immer betont habe, in Rinderställen unwahrscheinlich, da der erheblich grössere Feuchtigkeitsgehalt der Stallluft und der Stallwände eine derartige staubförmige Eintrocknung von tuberculösen Massen mindestens ganz erheblich erschwert. Johne.

den Hustenauswurf von lungenkranken Rindern oder durch Darmentleerungen von Rindern mit Darmtuberculose [1]) oder den Scheidenausfluss von Kühen mit Uterustuberculose. Aber ein durchaus gesunder, kräftiger Körper vermag die aufgenommenen Tuberkelbacillen wieder auszuscheiden durch die Flimmerbewegung des Epithels der Respirationswege [2]) oder zu überwinden [3]) durch die ungeeigneten Lebensbedingungen, welche er den eingedrungenen Tuberkelbacillen bietet oder durch energische Gewebswucherung in der Umgebung der erzeugten tuberculösen Processe, wodurch deren Weiterentwicklung und Ausbreitung verhindert und ihre Einkapselung und Verkalkung bezw. Vernarbung bedingt wird (sog. abgelaufene Processe). Nur diejenigen Körper unterliegen ihren Angriffen, deren Widerstandsfähigkeit (Constitution) durch gewisse Einflüsse geschwächt ist, in denen diese Einflüsse eine Neigung zur Ansteckung hervorgerufen bezw. einen günstigen Nährboden für die Entwicklung der Bacillen erzeugt haben (Disposition).

Wesen der Disposition.

Diese Disposition besteht nach Hermann Brehmer in einem abnormen Verhältnisse des Herzens zur Lunge [4]). Das Herz ist abnorm klein, die Lunge abnorm gross; das unverhältnissmässig kleine Herz vermag die unverhältnissmässig grosse Lunge nicht so reichlich zu ernähren, dass die durch den Blutstrom in die Lunge eingedrungenen Tuberkelbacillen (resp. deren Sporen) verkümmern und vernarben. Die schlecht ernährte Lunge bietet vielmehr den Tuberkelbacillen einen günstigen Nährboden, sie vermehren sich immer stärker und tödten schliesslich Lunge und Körper [5]).

Entstehung der Disposition.

Wie entsteht nun ein abnorm kleines Herz und eine abnorm grosse Lunge? Durch kärgliche Ernährung, insbesondere in der Jugend. Zum Beweise dessen zählt Brehmer in seiner

1) Eber, cit. p. 13.
2) Therapie, p. 51.
3) Ibid. p. 37.
4) Therapie, p. 166.
5) Diese Brehmer'sche Theorie über das Wesen der Disposition ist bekanntlich in dieser Begründung unzutreffend. Disposition ist nach unserer heutigen Auffassung, wie Verf. auch vorher angedeutet, die besondere anatomische und chemische Beschaffenheit der Gewebe, des Blutes und der Säfte eines Individuums, durch welche das Eindringen, die Verbreitung und Weiterentwicklung der Tuberkelbacillen im Körper begünstigt wird. Johne.

Aetiologie[1]) aus seiner reichen, 12000 Krankheitsfälle umfassenden Erfahrung 500 Krankheitsfälle auf, welche alle das Gemeinsame haben, dass Patient nie ein starker Esser war und fast alle, dass er in seinen Entwicklungsjahren an Herzklopfen litt[2]), welch' letzteres wir freilich bei Rindern bei geringerer Entwicklung nicht immer feststellen können. Er stützt sich dabei weiter auf den Ausspruch von Nathusius und Baudement, welche auf Grund ihrer Beobachtungen am Thierkörper sagen:

„Die Ernährung muss in der Jugend eine reiche sein, um kleine Lungen zu erzielen. Wird dagegen ein Thier, namentlich in der Jugend während des Wachsthums, nicht reichlich ernährt, so wird die Lunge[3]) gross."

Dabei kommt es, sagt Brehmer,

„weniger auf eine zweckmässige als auf eine reichliche Nahrung"[4]), also weniger auf die Qualität als auf die Quantität der Nahrung an[5]). Die Oberschlesier[6]) und Russniaken[7]) mit ihren grossen Kartoffelbäuchen sind weniger schwindsüchtig als die Bewohner des westlichen Deutschlands[8]).

„Der gesammte Osten von Deutschland hat ungleich weniger von Tuberculose zu leiden, als der Westen und Nordwesten, so dass z. B. von 10000 Einwohnern des Reg.-Bezirks Marienwerder nur 161 der Phthisis erliegen, im Kreis Krempen (Düsseldorf) jedoch 672"[9]), „weil die Bewohner des Ostens sich reichlicher, wenn auch unzweckmässiger ernähren als die des Westens" und „der Unterschied der Lebensmittelpreise . . . keineswegs durch den Lohnunterschied ausgeglichen wird"[10]). — „Das Winterfutter für zwei- und dreijährige Fohlen englischer Rennpferde, die gewiss gute Lungen und normale Herzen haben, besteht nach Mittheilung eines vorzüglichen Züchters von Rennpferden aus geschnittenem Heu mit Weizenspreu und zuweilen noch etwas Hafer darunter, aber so sparsam, dass man nur mit Mühe ein Körnchen finden konnte. . . . Allerdings wurde dies Futter", wie der sächsische Landstallmeister Graf Münster berichtet, „in starker Quantität gegeben, und sahen die Fohlen trotz fortwährender Bewegung im Freien tadellos genährt aus, ohne fett zu sein. Erst wenn die Rippen durch reichliches Futter aufgewölbt werden, vermag der Leib, als Keil wirkend, Brust und Kruppe zu breiten. . . . Gegen solche Massenernährung herrscht aber noch ein grosses Vorurtheil. Viele Züchter vermeinen, dass es schädlich sei, wenn die Fohlen solche Hängebäuche bekommen, als wenn sich dieselben später nicht wieder vollständig verlören"[11]).

---

1) Aetiologie der chronischen Lungenschwindsucht, Berlin 1885, p. 175. Therapie, p. 154.

2) Aetiologie, p. 460. Therapie, p. 165.

3) Aetiologie, p. 458. Therapie, p. 163.

4) Aetiologie, p. 459, Therapie, p. 164, 192, 194.

5) Aetiologie, p. 462. Therapie, p. 167.

6) Therapie, p. 188, 194.

7) Aetiologie, p. 451. Therapie, p. 194.

8) Aetiologie, p. 110. Therapie, p. 196, 198.

9) Aetiologie, p. 111.

10) Therapie, p. 196.

11) Therapie, p. 195. Sächs. landw. Zeitschr., 1886, p. 341. „Für Fohlen im ersten Jahre dagegen empfiehlt Graf Münster den Hafer als Hauptfutter sehr."

Diese Disposition wird nach Brehmer erworben „durch alle Umstände, welche eine dauernde Schwächung des Organismus bedingen [1]) und somit eine kärgliche Ernährung herbeiführen.

Diese seien:

I. Der Umstand, dass der Betreffende oder seine Eltern oder eines seiner Eltern zu den späteren Sprösslingen kinderreicher Familien gehört (Brehmers Gesetz).

II. Entziehung von frischer Luft und Bewegung; (Gefängniss beim Menschen, Sommerstallfütterung beim Rinde).

III. Paarung in zu naher Verwandtschaft (Incestzucht).

IV. Abstammung von tuberculösen Eltern (Heredität).

I. Der Betreffende oder seine Eltern oder eines seiner Eltern gehört zu den späteren Sprösslingen einer kinderreichen Familie (Brehmer's Gesetz).

Da dieser Satz meines Wissens zuerst von Hermann Brehmer aufgestellt wurde, nenne ich ihn kurzweg „Brehmer's Gesetz."

Er selbst drückt dieses Gesetz, allerdings etwas weitschweifig, folgendermassen aus:

„Es ist wahrscheinlich, dass die letzten Sprösslinge zahlreicher Familien, deren Erzeuger durchaus gesund und kräftig sind, phthisisch erkranken werden, während die vorher geborenen Kinder gesund bleiben. Es scheint, dass die Wahrscheinlichkeit erst mit dem sechsten Kinde beginnt. Es ist aber durchaus nicht nothwendig, dass just schon das sechste erkrankt; es können auch erst die folgenden erkranken [2])". Ebenso ist es, wenn „entweder beide Eltern oder doch wenigstens eines davon zu den Kindern durchaus gesunder Eltern gehört, von denen man nach dem oben angeführten Gesetze vermuthen konnte, dass sie selbst an Lungenschwindsucht erkranken werden resp. dazu disponirt sind [3])".

Zum Beweise dessen zählt er in der Aetiologie über 300 Krankenfälle auf, in welchen der Patient oder seine Eltern oder eines derselben zu den letzten Sprösslingen einer zahlreichen Familie gehört [4]). Er begründet dies Gesetz folgendermassen. Die ärztliche Beobachtung zeige, dass die Frauen nach vielen Entbindungen sich nie mehr so recht „erholen, z. B. nicht mehr so voll am Körper werden wie sie waren" (ganz wie wir dies bei den alten Kühen im Gegensatz zu den jungen sehen), dass die jüngeren Kinder also, wo die Mutter bereits erschlafft ist,

---

1) Therapie, p. 177.
2) Aetiologie, p. 215. Therapie, p. 155.
3) Aetiologie, p. 260. Therapie, p. 155.
4) Aetiologie, p. 215, 260, 288, 314.

unter ganz anderen, ungünstigeren Bedingungen entstünden als die ältern Kinder, wo die Mutter noch kräftig gewesen sei [1]).

Wenn diese morphologische Abweichung, dieses abnorme Verhältniss von Herz und Lunge und Baucheingeweiden einmal erworben worden sei, könne es selbstverständlich auch auf die Nachkommen vererbt werden [2]).

„Denn alle Organismen können die bestimmten Veränderungen irgend eines Körpertheiles, welche sie während ihrer individuellen Existenz durch Anpassung erworben haben und welche ihre Vorfahren nicht besassen, genau in derselben Form auf denselben Körpertheil ihrer Nachkommen vererben [3])".

Brehmer führt auch weiter aus[4]), wodurch man diesem abnormen Verhältnisse dort, wo es ererbt ist, entgegen wirken könne, nämlich durch eine sehr reichliche Ernährung, namentlich in der Jugend, wobei es, wie schon oben bemerkt, mehr auf eine reichliche, als auf eine zweckmässige Nahrung [5]), mehr auf das Quantum, als auf die Qualität [6]) ankomme. Dies Vorbeugungsmittel einer quantitativ reichlichen Ernährung von Jugend auf lässt sich ohne Weiteres auf das Rindvieh anwenden.

Als das „wichtigste Vorbeugungsmittel gegen die Lungenschwindsucht" aber bezeichnet Brehmer [7]) „das Maasshalten in der Erzeugung von Kindern . . . Denn durch Ignoriren desselben ist die chronische Lungenschwindsucht wohl erst in die Welt gekommen" . . . und „allein in den bisher ganz gesunden Familien kann es sich ja darum handeln, die Bildung einer fehlerhaften Organisation durch die Zeugung zu verhüten" [8]). Auf's Gebiet der Rindviehzucht übertragen, heisst das, „als Zuchtthiere setze man in der Regel nur solche ab, welche zu den ersten 5 Kälbern einer Kuh gehören". —

II. Entziehung von frischer Luft und Bewegung (Gefängniss beim Menschen, Sommerstallfütterung beim Rinde).

Weiter wird der fortwährende Aufenthalt in geschlossenen Räumen als mächtiges Förderungs- und Verbreitungsmittel der Tuberculose angeführt.

Brehmer [9]) sagt: „Fest steht ja, dass in den Strafanstalten die Tuber-

1) Aetiologie, p. 262.
2) Therapie, p. 156.
3) Therapie, p. 167. Haeckel, Generelle Morphologie, Bd. II, p. 188.
4) Therapie, p. 192.
5) Aetiologie, p. 459. Therapie, p. 164, 192, 194.
6) Aetiologie, p. 462. Therapie, p. 167.
7) Therapie p. 182.
8) Therapie, p. 183.
9) Aetiologie, p. (112) 114.

culose sehr verbreitet ist bis zum Dreifachen im Vergleiche zu den entsprechenden Altersstufen der freien Bevölkerung", und etwas weiter unten „die intacte Beschaffenheit der Lunge in der Leiche eines Gefangenen, der eine mehrjährige Gefangenschaft überstanden hat, ist nach Baer's Erfahrungen als eine Seltenheit, gleichsam als eine Ausnahme von der Regel anzusehen [1])."

Welche Momente verursachen nun diese enorme Verbreitung der Phthise in den Strafanstalten?

„Alles was den Körper schwächt oder herunterbringt, führt zur Tuberculose und da in dem Gefängnissleben eine nicht geringe Anzahl von Momenten einzeln und gleichzeitig zusammenwirken, um den gesammten Organismus zu entkräften und widerstandsunfähig zu machen, . . . so haben wir die günstigen Bedingungen für die Ausbreitung der Phthisis: den günstigen Nährboden (für den Tuberkelbacillus). Dieser Zustand, welcher den Körper gegen das Einnisten und Weiterschreiten des Tuberkelbacillus widerstandsunfähig macht, schafft das Gefängnissleben durch das Zusammenwirken vieler, die Vitalität des Organismus schwächenden Einflüsse [2])".

Unstreitig nachgewiesen und allseitig anerkannt ist ferner beim menschlichen Organismus, dass reine frische Luft das vornehmste Heilmittel der Tuberculose ist. In allen Lungencurorten bildet ein möglichst ausgedehnter Aufenthalt in freier Luft den Mittelpunkt der Cur. Da ich selbst leider von 1878 bis 1898 mit Tuberkelbacillen zu kämpfen hatte und von diesen 20 Jahren zusammen über 6 Jahre an Lungencurorten verlebte, kenne ich die daselbst angewandten Heilmethoden aus eigener Anschauung auf's Genaueste. Der Patient, der zu schwach ist, sich in frischer Luft zu bewegen, muss im Freien liegen bis in die Nacht hinein, bei Regen und Schnee unter Schutzdächern, bei Kälte in Decken und Pelze gehüllt; der Bettlägerige muss Tag und Nacht bei geöffneten Fenstern liegen; verpönt auf's Aergste ist der Aufenthalt in unreiner verdorbener Zimmerluft. Und die Luft in unsern Viehställen, ist sie etwa besser als verdorbene Zimmerluft [3])? Diese Luft, die nicht nur durch die von den Thieren ausgeathmete Kohlensäure und verschiedene andere ausgeathmete gasförmigen Stoffwechselproducte vergiftet, sondern überdies durch die verschiedentlichen Zersetzungsproducte der Excremente verunreinigt und verdorben ist? Und in solcher Luft, die oft noch durch Hitze und Wasserdampf schwül, dunstig und dumpfig gemacht ist, lebt der grösste Theil unseres Rindviehes in den Gegenden, wo die Weidewirthschaft abgeschafft ist, wie in einem Gefäng-

1) Aetiologie, p. 116.
2) Aetiologie, p. 116.
3) Bezirksthierarzt K. in B. sagt, dass mein Kuhstall einer der bestventilirtesten weit und breit sei.

nisse, d. h. Jahr aus, Jahr ein an die Kette gelegt, aller Bewegung und allen Aufenthaltes in freier, reiner, belebender Luft entbehrend. Das sind Einflüsse, welche den Organismus schwächen, widerstandsunfähig machen und einen geeigneten Nährboden für den Tuberkelbacillus schaffen. In beredteren Worten, als ich es vermag, hat Georg H. Gerson in Charlottenburg dieser Ansicht Ausdruck [1]) verliehen, dass die seit den vierziger Jahren des vorigen Jahrhunderts in Mitteldeutschland als ein grosser Fortschritt eingeführte Sommerstallfütterung zu einem sehr grossen Theile Schuld trägt an dem erschreckenden Ueberhandnehmen der Tuberculose. In Mitteldeutschland reagirten, wie er sagt, auf Tuberculin jetzt bei Sommerstallfütterung [2]) 70, 80, 90 Proz.; in den Marschgegenden sei eine Tuberculinreaction verhältnissmässig selten; in den Hochgebirgsgegenden sehr selten [3]). Eber giebt an [4]), dass bei Dresden bei Gruppenimpfungen 74, 67, 87,5, 91 Proc. und von 259 Rindern 79,1 Proc. reagirten; dagegen in Bayern

1895 von 5402 geimpften Rindern nur 48,2 Proc.
1896 „ 2596 „ „ „ 49,5 „

und Röder [5]) theilt mit, dass in Dänemark

1893—1900 von 293, 880 geimpften Rindern nur 26,9 Proc.

reagirten. Da nun die Weiden

im Königreich Sachsen	1900	0,82 Proc.
„ „ Bayern rechts des Rheins	1900	6,00 „
„ „ Dänemark	1888	28,89 „

der landwirthschaftlich benutzten Fläche betrugen [6]) [7]), so erhellt, dass die Tuberculose umso verbreiteter ist, je mehr die Weidewirthschaft zurückgegangen und die Sommer-

---

1) Mittheilungen der Deutschen Landwirtschaftsgesellschaft 1898, Nr. 9 u. 10.

2) Cit. p. 119.

3) Cit. p. 134.

4) Eber, cit. p. 6, 7.

5) Röder, cit. p. 15.

6) Lt. Ergebnissen der Anbauerhebung 1900 im deutschen Reiche zusammengestellt von dem kaiserlichen statistischen Amte waren reiche und geringe Weiden und Hutungen in Procent der landwirtschaftlich benutzten Fläche.

im Königreich Sachsen	0,82 Proc.	in Ostpreussen . . .	9,4 Proc.
in Schlesien	2,13 „	„ Westpreussen . .	9,5 „
in der Provinz Sachsen	3,73 „	„ Schleswig-Holstein	14,7 „
im Königreich Bayern rechts des Rheins .	6,00 „	„ Hannover . . .	22,8 „

7) Weiden und Gemeindeweiden waren in Dänemark 1888 lt. Danmarks statistik, Kjöbenhavn 1893 in Proc. der landwirtschaftlich benutzten Fläche 28,89 Proc. —

stallfütterung eingeführt worden ist, dass somit die Sommerstallfütterung eine der wichtigsten Ursachen der Tuberculose ist.

III. Paarung in zu naher Verwandtschaft. (Incestzucht).

Als ferneren Grund für die Entstehung der Tuberculose in gesunden Familien bezeichnet Brehmer Heirathen in zu naher Verwandtschaft. Er sagt vom Menschen [1]), es sei eine allbekannte Thatsache, dass „Schwindsucht und Stupidität" eineintreten, wo längere Zeit hinter einander nur Ehen zwischen Verwandten geschlossen werden. Ebenso sagt Rhode [2]): Durch die Incestzucht d. h. durch

„die Paarung von Thieren, die zueinander in nächster Blutsverwandtschaft stehen, wird die feste Constitution der Thiere untergraben, sie werden weichlich gegen äussere Einflüsse, zu Lungenkrankheiten geneigt, überfeinert in den einzelnen Formen des Körpers und geschwächt in der Zeugungsfähigkeit und Vererbung".

Dagegen erwähnt Settegast [3]) bei Aufzählung der schädlichen Folgen der Incestzucht die Neigung zu Lungenkrankheiten nicht, sondern nur eine

„schwächliche Constitution, die das Thier gegen Witterungseinflüsse und Temperaturveränderungen sehr empfindlich macht . . . und eine Verminderung der Fruchtbarkeit der Thiere" [4]).

IV. Abstammung von tuberculösen Eltern (Heredität).

Dass endlich die Kinder schwindsüchtiger Eltern zur Schwindsucht disponirt sind [5]) betrachtet Brehmer als selbstverständlich. „Denn die Erkrankung an Phthise infolge von Heredität . . . . ist ja einfach die Folge der Fälle von directer Anpassung (dass der Patient selbst) oder indirecter Anpassung (dass die Eltern des Patienten die späteren Sprösslinge zahlreicher Familien sind) und entwickelt sich aus dieser. Hervorheben will ich nur, dass selbstverständlich die Heredität nur von den Eltern auf die Kinder sich erstreckt; mögen noch so viele, namentlich jüngere Geschwister der Eltern, an Lungenschwindsucht gestorben sein, so belasten diese die Kinder der älteren Geschwister in keiner Weise [6])." Hierbei muss ich daran er-

1) Therapie, p. 232.
2) Rhode, Rindviehzucht, 1876, 2. Aufl., Bd. III, p. 7.
3) Settegast, Thierzucht, 3. Aufl., 1872, p. 313—320.
4) Settegast, cit. 319.
5) Dr. Adams Frauenbuch, 9. Aufl., p. 403.
6) Therapie, p. 169, 156.

innern, dass Brehmer, wenn er von tuberculösen Eltern spricht, nicht an die latente Tuberculose denken kann, weil diese erst durch die nach seinem 1889 erfolgten Tode aufgekommene Tuberculinimpfung erkennbar wurde. Dass er auch von der latenten Tuberculose der Eltern dasselbe sagen würde, bezweifle ich, da solche geringfügige Ansiedelungen von Tuberkelbacillen von kräftigen Naturen in unzähligen Fällen überwunden werden, somit auch die Nachkommen nicht belasten.

Zweiter Theil.

Die Tabellen.

Prüfen wir nun, inwieweit die Weidlitzer Stammbücher (Zuchtregister) bestätigen, dass die vorstehend speciell angeführten vier Faktoren: Brehmers Gesetz, Sommerstallfütterung, Incestzucht und Heredität, die Hauptursachen der Disposition zur Tuberculose oder (kürzer, freilich nicht ganz richtig ausgedrückt, da stets noch eine Infection hinzukommen muss) die Hauptursachen der Tuberculose sind. Die diesen Zuchtregistern entnommenen 13 Tabellen hier alle zusammen vorauszuschicken, erscheint zweckmässig.

I.

Anzahl der Tuberculosefälle in Weidlitz vom 1. Juli 1842 bis 31. December 1901.

Von den importirten, in der Nachbarschaft erkauften und in Weidlitz aufgezogenen Rindern waren tuberculös:

Importirt, in der Nachbarschaft erkauft und in Weidlitz aufgezogen im Jahrzehnt	Kühe und Kalben			Bullen [3]			Schnittochsen [4]		
	erk. od. abges.	dav. tubercul.		erk. od. abges.	dav. tubercul.		erk. od. abges.	dav. tubercul.	
	Stück	Stück	%	Stück	Stück	%	Stück	Stück	%
1842/52	76	8	10,5	9	—	—	6	—	—
1852/62	107	21	20	20	—	—	28	1	3,6
1862/72	111	18	16	19	—	—	22	—	—
1872/82	87	16	18	24	—	—	10	—	—
1882/92	98 [1]	30 [1]	31	28 [1]	3	10,7	20 [1]	1	5,0
Sa.	479	93	19,42	100	3	3	86	2	2,33
1892/1901	92	11	. . . [2]	32	3	. . . [2]	31	2	. . . [2]
Sa. Sar.	—	104	—	—	6	—	—	4	—

Sa. 114 Tuberculosefälle.

1) Von den 1882/92 erkauften oder abgesetzten Kühen, Bullen und Ochsen lebt gegenwärtig nur noch eine Kuh, welche, $10^1/_4$ Jahre alt, gemästet wird, also vermuthlich nicht tuberculös ist.

2) Die Procente sind nicht berechnet, weil von den 1892/1901 geborenen Thieren noch zu viele leben.

3) Männliche nicht castrirte Rinder.

4) Männliche castrirte Rinder.

II.

Von den Kühen und Kalben waren:

Erkauft oder in Weidlitz geboren im Jahrzehnt	Aus Weidegegenden importirt, theilw. i. Mutterl.			Davon waren ausserdem zugleich			In Weidlitz gezeugt und in der Nachbarsch. erkauft (also excl. der im Mutterleibe importirten)					
	Stck.	dav. tuberc.		sechste und spätere Kälber	zu nahe verwandt	von tuberc. Eltern	Stck.	dav. tuberc.		dav. i. d. Nachbarsch. erkauft		
		Stck.	%					Stck.	%	Stck.	d. tuberc. Stck.	d. tuberc. %
1842/52	5	—	—	—	—	1	71	8	11,27	9	—	—
1852/62	19	7	36,84	—	2	2	88	14	15,91	2	—	—
1862/72	5	2	40,00	1	—	1	106	16	15,09	10	1	10
1872/82	—	—	—	—	—	—	87	16	18,39	—	—	—
1882/92	15	7	46,67	—	—	3	83	23	27,71	—	—	—
Sa.	44	16[1]	36,36	1	2	7	435	77	17,70	21	1	4,76
ab die Concurrenzfälle		5½	—	= 10/2			−21	−1	−4,76	i. d. Nachbarsch. erkaufte, in Weidlitz erzeugte		
		11	25,00			bleiben	414	76	18,36			

III. IV.

Erkauft oder in Weidlitz geboren im Jahrzehnt	Von den Bullen[2]) waren						Von den Schnittochsen[3]) waren in Weidlitz gezeugt und aufgezogen					
	aus Weidegegen- importirt, theilw. i. Mutterl. u. i. d. Nachbarsch. erk.			in Weidlitz gezeugt und aufgezogen			Stiere, d. h. nicht eingespannte			Zugochsen, d. h. eingespannte		
	Stck.	dav. tuberc. Stck.	dav. tuberc. %	Stck.	dav. tuberc. Stck.	dav. tuberc. %	Stck.	dav. tuberc. Stck.	dav. tuberc. %	Stck.	dav. tuberc. Stck.	dav. tuberc. %
1842/52	3	—	—	6	—	—	—	—	—	6	—	—
1852/62	2	—	—	18	—	—	18	—	—	10	1	10
1862/72	4	—	—	15	—	—	22	—	—	—	—	—
1872/82	—	—	—	24	—	—	10	—	—	—	—	—
1882/92	7	—	—	21	3	14,3	3	1	33,3	17	—	—
Sa.	16	—	—	84	3	3,6	53	1	1,9	33	1	3,0

V.

Sechste und spätere Kuhkälber der hier geborenen oder als Kalben erkauften Kühe, d. h. einschliesslich der importirten und ausschliesslich der als Kühe erkauften, deren Eltern zu unsicher waren.

---

1) 16 Stück wie Tabelle XI, incl. zwei im Mutterleibe importirten Kälbern.
2) Männliche nicht castrirte Rinder.
3) Männliche castrirte Rinder.

Diese Kühe waren geboren oder erkauft im Jahrzehnt	Kühe	Kuh-Kälber	Davon tuberculös		Von den tuberculösen waren ausserdem zugleich		
	Stück	Stück	Stück	%	impor-tirt	zu nahe verw.	v.tuber. Eltern
1842/52	14	22	1	4,55	—	—	—
1852/62	23	26	3	11,54	—	—	—
1862/72	19	30	10	33,33	1	—	—
1872/82	23	28[1])	5	17,86[1])	—	1	—
1882/92	16	24[2])	4	16,67[2])	—	—	2
Sa.	95	130	23	17,69	1	1	2
ab die Concurrenzfälle (p. 355, 356)			— 2	—	= — 4/2		
bleiben			21	16,15			

VI.

Das durchschnittliche Verkaufsalter der gesunden und kranken Rinder betrug:

Verkauft im Jahrzehnt	Kühe und Kalben		Bullen excl. d. zur Zucht verkauften		Stiere, d. h. nicht eingespannte		Zugochsen, d. h. eingespannte	
	Stück	Jahre	Stück	Jahre	Stück	Jahre	Stück	Jahre
1842/52	38	—	1	$4^{8}/_{12}$	—	—	5	$5^{8}/_{12}$
1852/62	66	—	9	$3^{6}/_{12}$	1	$2^{8}/_{12}$	9	$4^{8}/_{12}$
1862/72	102	—	12	$3^{3}/_{12}$	22	$2^{4}/_{12}$	—	—
1872/82	84	$7^{1}/_{12}$	21	$3^{3}/_{12}$	13	$2^{10}/_{12}$	—	—
1882/92	88	$8^{8}/_{12}$	24	$3^{7}/_{12}$	—	—	16 (1882/92–1892/1900)	$7^{8}/_{12}$[3])
1892/1900	60	$8^{5}/_{12}$	26	$3^{8}/_{12}$	2	$4^{4}/_{12}$		
1872/1900	232	$7^{0}/_{12}$	—	—	—	—	—	—

VII.

Das durchschnittliche Abgangsalter der tuberculösen Kühe und Kalben:

Im Ganzen waren erkauft oder in Weidlitz aufgezogen		Davon waren tuberculös	Sie waren durchschnittlich alt	Davon waren beim Abgange alt					
				unter 4 Jahren		unter 5 Jahren		unt. $7^{8}/_{12}$ Jahr.	
			Jahre	Stück	%	Stück	%	Stück	%
1842/52	76	8	$8^{5}/_{12}$	—	—	1	1,3	4	5,3
1852/62	107	21	$6^{6}/_{12}$	7	6,5	8	7,5	15	14
1862/72	111	18	$7^{8}/_{12}$	3	2,7	5	4,5	7	6,3
1872/82	87	16	$8^{11}/_{12}$	2	2,3	2	2,3	6	6,9
1882/92	98	30	$7^{6}/_{12}$	7	7,1	9	9,2	14	14,3
Sa.	479	93	$7^{7}/_{12}$	19	4,0	25	5,2	46	9,6

1) Davon war am 1. Februar 1902 noch vorhanden eine Kuh.

2) Davon waren am 1. Februar 1902 noch vorhanden 11 Kühe, von denen vermuthlich noch einige tuberculös werden könnten, sofern nicht frühzeitiger Verkauf dem Ausbruche der Krankheit zuvorkommt.

3) Von den 1882/92 abgesetzten 20 Schnittochsen wurden 17 eingespannt, d. h. Zugochsen, davon kam 1 um und 16 wurden verkauft im durchschnittlichen Alter von $7^{8}/_{12}$ Jahren.

VIII.

Fruchtbarkeit der hier geborenen oder als Kalben erkauften Kühe:

Von den im Jahrzehnt geborenen u. erkauften Kühen	Waren unfruchtbar	Hatten Kälber	und zwar Stück	Davon crepirten		Davon waren sechste u. spät. Kälber		Davon wurden abgesetzt		Davon waren sechste u. spätere Kälber[2])[3])		Das ist pro kalbende Kuh		
				Stck.	%	Stck.	%	Stck.	%	Stck.	%	unfruchtbar	Kälber geboren	Kälber abges.

VIII a. Ohne die zu nahe Verwandten und ohne die zur Zucht verkauften No. 54, 66 und als Kalb crepirten No. 100, 14, 43, 68, 74, 97 hatten diese 398 [1]) Kühe (Kuh- und Ochsen-) Kälber:

Von den im Jahrzehnt geborenen u. erkauften Kühen	Waren unfruchtbar	Hatten Kälber	und zwar Stück	Davon crepirten Stck.	%	Sechste u. spät. Kälber Stck.	%	Abgesetzt Stck.	%	Sechste u. spätere Kälber Stck.	%	unfruchtbar	Kälber geboren	Kälber abges.
1842/52	5	52	232	20	—	45	20	80	34	22	—	0,096	4,46	1,54
1852/62	5	78	334	29	—	66	20	142	43	26	—	0,064	4,28	1,82
1862/72	14	81	358	26	—	86	24	125	35	30	—	0,173	4,42	1,54
1872/82	5	69	334	18	—	92	28	97	29	28	—	0,072	4,84	1,41
i. 40 Jahren	29[4])	280	1258	93	7,4	289	23	444	35	106	24	0,104	4,49	1,59
1882/92	9	80	301	24	—	37	12	143	48	22	—	0,113	3,76	1,79
i. 50 Jahren	38[4])	360	1559	117	7,5	326	21	587	38	128	22	0,106	4,33	1,63

VIII b. Die 55 [1]) zu nahe Verwandten, also die im I. und II. Grade der Verwandtschaft Gezeugten hatten (Kuh- und Ochsen-) Kälber:

Von den im Jahrzehnt geborenen u. erkauften Kühen	Waren unfruchtbar	Hatten Kälber	und zwar Stück	Davon crepirten Stck.	%	Sechste u. spät. Kälber Stck.	%	Abgesetzt Stck.	%	Sechste u. spätere Kälber Stck.	%	unfruchtbar	Kälber geboren	Kälber abges.
1842/52—1882/92	10[5])	45	179	17	—	—	—	55	—	—	—	0,222	3,98	1,22

---

1) lt. VIII a zur Zucht verkauft und crepirt . 8
unfruchtbar 38
fruchtbar 360
lt. VIII b unfruchtbar 10
fruchtbar 45
dazu als „Kühe“ erkauft 18
} Sa. 479 uts Tab. I.

2) sc. von den abgesetzten.

3) = Tab. V.

4) Unfruchtbar waren in 40 Jahren 29 von 309, d. i. 9,39 %.
„ „ „ 50 „ 38 „ 398, „ „ 9,55 %.

5) Unfruchtbar waren 10 von 55, d. i. 18,18 %.

IX.

Zu nahe verwandt waren von den zur Zucht abgesetzten Kälbern:

Geboren im Jahrzehnt	Im II. Grade verwandt		Im I. Grade verwandt	Sa. Sar. Kühe und Kalben	Davon wurden tuberculös[1])		Davon waren ausserdem zugleich			Davon waren unfruchtbar[1])	Davon hatten Kälber[1])	Und zwar Stück Kälber	Davon wurden abgesetzt
	Bullen	Kühe	Kühe		Stück	%	sechst. u. spät. Kalb	imp.od. Kalb davon	von tuberc. Eltern				
1842/52	—	2	3	5	2	—	—	—	—	1	4	17	6
1852/62	2	21	2	23	2	—	—	2	1	3	20	84	27
1862/72	1	7	3	10	2	—	—	—	—	2	8	29	10
1872/82	2	12	1	13	4	—	1	—	1	2	11	45	11
1882/92	—	4	—	4	—	—	—	—	—	2	2	4	1
Sa.	5	46	9	55	10 = 18,18		1	2	2	10	45	179	55
ab die Concurrenzfälle					—2,5 =		5/2						
1892/1901	—	1	—	1	=7,5 · 13,64								

X.

Kuhkälber der tuberculösen Kühe.

Von den lt. Tab. I 1842/92 verkauften und von den in diesen 50 Jahren in Weidlitz aufgezogenen 479 Kühen und Kalben

Erkauft oder geboren im Jahrzehnt	Waren tuberculös[2])	Davon waren abgesetzt worden Kuhkälber	Davon wurden tuberculös		Davon waren ausserdem zugleich		
			Stück	%	sechstes od. späteres Kalb	importirt oder Kalb davon	zu nahe verwandt
1842/52	8	20	2	10,00	—	1	—
1852/62	21	31	8	25,81	—	2	1
1862/72	18	22	6	27,27	—	1	—
1872/82	16	30[3])	6	20,00	—	—	1
1882/92	30	35[4])	9	25,91[3])	3	2	—
Sa.	93	138	31	22,46	3	6	2
ab die Concurrenzfälle (p. 355, 356)			— 5½	—	= 11/2		
			25½	18,48			

1) Von Spalte Sa. Sar.

2) = Tab. I.

3) Davon am 1. Februar 1902 noch vorhanden 1 Kuh.

4) Davon am 1. Februar 1902 noch vorhanden 11 Kühe, von denen vielleicht noch einige tuberculös werden könnten, sofern nicht frühzeitiger Verkauf dem Ausbruche der Krankheit zuvorkommt.

XI.

Tuberculose-Dispositionsursachen der in Weidlitz 1842/1901 vorgekommenen Tuberculosefälle einschliesslich der importirten und erkauften Rinder und deren Kinder und Enkel.

Es waren

in %	in Fällen Sa.	der Kranke selbst	seine Mutter	sein Vater	seine Gross-mutter	sein Gross-vater	Tuberculose-Dispositions-ursache
41,8	46	24½	14	2½	5	—	das sechste oder ein späteres Kalb (Brehmer's Gesetz)
30,5	33½	17	9	3½	3	1	aus Weidegegend. importirt (Sommerstallfütterung)
16,8	18½	9½	3½	5	—	½	im I. oder II. Grade d. Verwandtschaft gezeugt (Incestzucht)
10,9	12	—	9½	1	1½	—	tuberculös (Heredität)
100	110	51	36	12	9½	1½	

XII.

Tuberculose-Dispositionsursachen der in Weidlitz 1842/1901 vorgekommenen Tuberculosefälle ausschliesslich der importirten und erkauften Rinder und deren Kinder.

Es waren

in %	in Fällen Sa.	der Kranke selbst	seine Mutter	sein Vater	seine Gross-mutter	sein Gross-vater	Tuberculose-Dispositions-ursache
61,5	45½	24½	13½	2½	5	—	das sechste oder ein späteres Kalb (Brehmer's Gesetz)
4,7	3½	—	—	½	3	—	aus Weidegegend. importirt (Sommerstallfütterung)
23,7	17½	9½	3½	4	—	½	im I. oder II. Grade d. Verwandtschaft gezeugt (Incestzucht)
10,1	7½	—	5	1	1½	—	tuberculös (Heredität)
100	74	34	22	8	9½	½	

XIII.

Von den disponirten Kühen[1]) wurden tuberculös.

Es waren	Laut Tabelle	Stück	Davon wurden tuberculös		Desgl. nach Abrechnung d. Concurrenzfälle mit $^1/_2$	
			Stück	%	Stück	%
Aus Weidegegenden importirt .	II	44[2])	16	36,36	11	25,00
In Weidlitz geboren oder in der Nachbarschaft erkauft	II	435[3])	77	17,70	—	—
Summa	I	479	93	19,42	—	—
Das sechste oder ein späteres Kalb oder Kälber davon	V	130[4])	23[7])	17,69[7])	21[7])	16,15[7])
Zu nahe verwandt	IX	55[5])	10	18,18	7,5	13,64
Von tuberculösen Eltern oder Grosseltern stammend	X	138[6])	31[7])	22,46[7])	25,5[7])	18,48[7])

Allgemeines über die Tabellen.

Von den in Tab. I angegebenen, in den 59 Jahren 1842/1901 im Ganzen vorgekommenen 114 Tuberculosefällen sind zunächst 4 Fälle deshalb auszuscheiden, weil bei ihnen die Eltern resp. Grosseltern der tuberculösen Thiere nicht hinreichend bekannt sind, nämlich

1) Bullen und Schnittochsen sind weggelassen, weil davon in Weidlitz so wenige tuberculös wurden, dass sie keine zuverlässigen Durchschnittszahlen geben.

2) Kühe und Kalben 1842/1892 aus Weidegegenden theilweise im Mutterleibe importirt.

3) Kühe und Kalben 1842/1892 in Weidlitz gezeugt und geboren und in der Nachbarschaft erkauft.

4) Kuhkälber der 1842/1892 in Weidlitz geborenen oder als Kalben erkauften Kühe, einschliesslich der importirten; ausschliesslich der als Kühe erkauften, da deren Alter unsicher ist.

5) Kuhkälber, welche 1842/1892 im I. und II. Grade der Verwandtschaft erzeugt waren.

6) Kuhkälber der 1842/1892 erkauften oder aufgezogenen 93 tuberculösen Kühe.

7) Kann noch steigen, da gegenwärtig (1. Febr. 1902) noch 12 von dieser Sorte vorhanden sind.

eine vom Pächter am 29. Juni 1842 übergebene Kuh,
eine in der Nachbarschaft 1872 erkaufte Kuh,
eine Kuh, deren Vater in der Nachbarschaft erkauft war[1])
und ein Bulle, dessen Vater in der Nachbarschaft erkauft war[2]).
In allen übrigen 110 Tuberculosefällen ohne jede Ausnahme liegt stets eine der 4 im ersten Theile angeführten Tuberculose-Dispositionsursachen vor.

Tab. XI und XII giebt an, wieviel von 100 Tuberculosefällen überhaupt auf jede einzelne dieser 4 Tuberculose-Dispositionsursachen in Weidlitz entfallen; Tab. XIII dagegen giebt an, wieviel bei jeder dieser 4 Ursachen von 100 durch sie zur Tuberculose disponirten Rindern in Weidlitz thatsächlich erkrankt sind. Diesen bedeutsamen Unterschied müssen wir im Nachfolgenden stets im Auge behalten.

Trafen bei diesen Zusammenstellungen Tab. XI—XIII mehrere Krankheitsursachen zusammen, so wurden

a) wenn die Krankheitsursache in verschiedenen Generationen lag, von der zunächst liegenden Generation die ferner liegenden Generationen ausgeschlossen; lag also eine Krankheitsursache in dem Erkrankten selbst, so wurden die in Eltern oder Grosseltern liegenden nicht weiter beachtet;

b) wenn die Krankheitsursachen in derselben Generation lagen, wurde das Thier jeder Krankheitsursache antheilig zugerechnet. War z. B. ein Geschwisterkind das 8. Kalb seiner Mutter, so wurde es mit $^1/_2$ unter „Geschwisterkinder“, mit $^1/_2$ unter „sechste und spätere Kälber“ gebucht oder war der Vater des Thieres importirt, die Mutter tuberculös, so wurde es mit $^1/_2$ unter „importirt“, mit $^1/_2$ unter „tuberculöse Eltern“ gebucht.

Denn Settegast sagt: „Als Regel ist anzusehen, dass beide Geschlechter in gleichem[3]) Grade Vererbungskraft besitzen“ und „eine überwiegende Vererbungskraft als Regel ist keinem Theile beizumessen“[4]).

Es wurde also dabei der Mutter nicht etwa überwiegender Einfluss auf die Entstehung der Krankheit zugeschrieben. — Dieses Zusammentreffen kommt bei 21 Thieren (17 Kühen, 1 Bullen und 3 Stieren) vor und zwar trafen mit anderen Tuberculoseursachen zusammen von den angegebenen 4 Ursachen die erste 6 mal, die zweite 15 mal, die dritte 7 mal, die vierte 14 mal.

---

1) Sie hatte nur eine tuberculöse Niere und brachte 408 M.

2) Erhalte nur in der Lunge Perlen und sowenig, dass auch diese nicht weggenommen wurde; er brachte 520 M.

3) Settegast, Thierzucht, 3. Aufl., 1872, p. 91.

4) Cit. p. 95.

Zieht man diese Concurrenzfälle bei den in Tab. XI angegebenen 4 Krankheitsursachen ab, so erhält man Tab. XIb[1])

bei Ursache	Tuberculosefälle im Ganzen	ab die Concurrenzfälle	bleiben reine Fälle
I	46	3	43
II	33 $^{1}/_{2}$	7 $^{1}/_{2}$	26
III	18 $^{1}/_{2}$	3 $^{1}/_{2}$	15
IV	12	7	5
I—IV	110	21	89

Es werden somit durch Abziehen der Concurrenzfälle die erste, zweite und dritte Krankheitsursache nicht wesentlich geändert; die vierte zwar beträchtlich, aber doch nur nach einer solchen Richtung, dass die unten unter IV daraus gezogenen Schlüsse in keiner Weise beeinträchtigt werden. Es ist daher für das Gesammtresultat belanglos, in welcher Weise man diese 21 Concurrenzfälle behandelt.

Wichtiger und einflussreicher ist eine andere Betrachtung. Die Eltern der importirten und erkauften Thiere sind unbekannt. Man weiss nicht, inwieweit dieselben von ihren Eltern eine Disposition ererbt haben, sei es, dass diese Eltern tuberculös, oder zu nahe verwandt oder die späteren Sprösslinge zahlreicher Familien waren. Ich habe desshalb in Tab. XII die importirten und erkauften Thiere und deren Kälber, zusammen 40 Stück, ausgeschaltet.

Untersuchen wir nun, was die vorstehenden 13 Tabellen bei genauerer Betrachtung lehren.

I. Spätere Sprösslinge zahlreicher Familien (Brehmer's Gesetz).

Vor Allem ergiebt sich aus Tab. XI und XII die ebenso überraschende als wichtige Thatsache, dass in Weidlitz, wo die Heerde in der Hauptsache durch eigene Aufzucht ergänzt wurde, die späteren Sprösslinge zahlreicher Familien das grösste Contingent zu den Tuberculosefällen gestellt haben. Nach Tab. XI beruhen 46 von 110 Tuberculosefällen d. i. 41,8 %, nach Tab. XII d. h. bei Ausschalten der importirten und erkauften Rinder und deren Kälber

1) Bei den einzelnen Tabellen wurden Concurrenzfälle abgezogen

lt. Tab.	6. und spätere Kälber	imp. und Kälber davon	zu nahe verwandt	tub. Eltern	Sa.
II	1	—	2	7	$^{10}/_{2}$
V	—	1	1	2	$^{4}/_{2}$
IX	1	2	—	2	$^{5}/_{2}$
X	3	6	2	—	$^{11}/_{2}$
Sa.	$^{5}/_{2}$	$^{9}/_{2}$	$^{5}/_{2}$	$^{11}/_{2}$	$^{30}/_{2}$ = 15 Ganze

Dazu nicht abgezogen { bei Grosseltern 2; „ Bullen[2]) . 1; „ Stieren[2]) . 3 }

Sa. Concurrenzfälle 21 w. o.

2) Gründe s. Anm. 1 zu Tab. XIII.

sogar 61,5 % auf dem Brehmer'schen Gesetze, dass die späteren Sprösslinge zahlreicher Familien zur Schwindsucht disponirt sind, oder, absolut ausgedrückt, beruhen darauf 2 1/2 mal soviel Tuberculosefälle als auf Incestzucht und 4 mal soviel als auf Vererbung, wie Tab. XI zeigt, und dieses Verhältniss bleibt fast ganz dasselbe, wenn man die importirten und erkauften Thiere und deren Kälber ausschaltet, wie Tab. XII beweist. Dieser Satz ist wichtig. Denn er zeigt uns mit rechnerischer Sicherheit, welch' grosses Contingent von Schwindsuchtscandidaten wir beseitigen, wenn wir die späteren Kälber, etwa mit dem 6. anfangend, nicht mehr zur Zucht absetzen. Hier in Weidlitz, wo sie aus Unkenntniss dessen bisher nicht principiell von der Zucht ausgeschlossen waren, befanden sich lt. Tab. VIII a unter

den 1258	1842/1882	geborenen Kälbern	289	solche spätere Kälber,	d. i.	23 %,
„ 301	1882/1892	„ „	37	„ „	„ „	„ 12 %,
„ 444	1842/1882	„ abges. „	106	„ „	„ „	„ 24 %,
„ 143	1882/1892	„ „ „	22	„ „	„ „	„ 15 %.

Die Entfernung dieser Schwindsuchtscandidaten empfiehlt sich ganz besonders wegen ihrer sicheren Durchführbarkeit, worin sie der Vermeidung der Incestzucht gleichsteht. Denn ich weiss bei eigener Aufzucht genau, das wievielste Kalb eine Kuh gebracht hat, und ich weiss genau, ob die Eltern Geschwisterkinder oder näher verwandt waren oder nicht. Unendlich viel schwieriger ist es, keine Zuchtthiere von tuberculösen Eltern abzusetzen. Denn die Tuberculose der Eltern wird allermeist erst lange nach dem Absetzen erkannt. Tritt dies ein, dann ist es ein verhältnissmässig grosses wirthschaftliches Opfer, entweder diese grossgezogenen Thiere zur Zucht nicht wieder zu benutzen oder sie, um andern Zuchtthieren Platz zu machen, baldigst der Schlachtbank zu überliefern. Dass Tuberculinimpfung diese Erkenntniss hinreichend fördere, erscheint zweifelhaft, da sie nicht „die geringste Aufklärung darüber giebt, wie weit die Tuberculose vorgeschritten ist[1])“ indem die Höhe der Reaction in keinem Zusammenhange steht mit der Ausbreitung des tuberculösen Processes[2]) und es daher trotz eingetretener Reaction ungewiss bleibt, ob es überhaupt zu einer unheilbaren Erkrankung an Tuberculose kommen, oder ob diese Infection überwunden werden wird, wie es bei kräftigen und zur Tuberculose nicht disponirten Naturen vorkommt[3]).

Spätere Kälber als Mastbullen[4]) oder als Stiere[5]) oder als Zugochsen[6]) abzusetzen, würde, wie aus Tab. III und IV erhellt und wie wir unten (III) besprechen werden, keinem Bedenken unterliegen.

Weiter sind, nebenbei bemerkt, von den 110 Tuberculosefällen 24 Fälle = 21,8 % selbst solche spätere Sprösslinge ihrer Mutter. Auch dieser Procentsatz kommt dem von Brehmer für den Menschen

1) Eber, cit. p. 7.
2) Röder, cit. p. 8.
3) Eber, cit. p. 7.
4) Männliche, nicht castrirte Rinder.
5) Männliche, castrirte, nicht eingespannte Rinder.
6) Männliche, castrirte, eingespannte Rinder.

angegebenen nahe. Brehmer sagt[1]), dass von den von ihm behandelten ca. 12 000 Tuberculosefällen ca. 16 % solche spätere Sprösslinge ihrer Eltern seien.

Brehmer hat jedoch in seiner Aetiologie und Therapie statistische Zusammenstellungen darüber unterlassen, welcher Procentsatz von den späteren Kindern zahlreicher Familien, etwa vom 6. anfangend, schwindsüchtig wird, und er musste dies unterlassen, weil die Geschwister seiner Patienten bei deren Vernehmung (d. sog. „Krankenexamen") meist nicht alle auf Tuberculose untersucht waren.

In Weidlitz nun wurden lt. Tab. V 1842/1892, also in 50 Jahren, von den hier geborenen oder als Kalben erkauften Kühen 130 Kuhkälber geboren und aufgezogen, welche das 6. oder ein jüngeres Kalb ihrer Mutter sind. Davon wurden bis 1. Febr. 1902 23 Stück = 17,69 % bezw. bei Abrechnung der Concurrenzfälle 21 Stück = 16,15 % tuberculös. Da aber noch 12 Kühe aus dieser Periode vorhanden sind, von denen noch einige tuberculös werden könnten, sofern nicht frühzeitiger Verkauf dem Ausbruche der Krankheit zuvorkommt, kann sich der Satz von 17,69 % noch steigern. Wurden doch z. B. von 30 1862/72 geborenen 6. und späteren Kälbern 10 Stück = 33,33 % tuberculös.

II. Entziehung von frischer Luft und Bewegung (Sommerstallfütterung).

$33^1/_2$ der beobachteten 110 Tuberculosefälle = 30,5 Proc. habe ich lt. Tab. XI auf die Sommerstallfütterung, d. h. die Entziehung von frischer Luft und Bewegung zurückgeführt. Es sind dies die 16 (Tab. II) theilweise im Mutterleibe aus Weidegegenden importirten, der Tuberculose verfallenen Rinder und deren Kinder und Enkel.

Da die Eltern bezw. Grosseltern dieser Thiere unbekannt sind, so ist es, wie ich bereits oben (p. 356) erwähnte möglich, dass sie ihre Krankheitskeime von diesen ererbt haben, dass die Eltern bezw. Grosseltern derselben tuberculös oder zu nahe verwandt oder spätere Sprösslinge zahlreicher Familien waren. Obschon ich dies rückhaltlos zugebe, muss ich doch auf einige Zahlen hinweisen, welche die Sommerstallfütterung in Verbindung mit dem im ersten Theile enthaltenen theoretischen Erwägungen zum mindesten als höchst verdächtig erscheinen lassen.

Aus Tab. II ergiebt sich, dass von den aus Weidegegenden (Allgäu, Meeresküste) theilweise im Mutterleibe importirten Kühen und Kalben reichlich noch einmal soviel (nämlich 16 von 44 = 36,36 Proc. und bei Abrechnung der Concurrenzfälle 11 von 44 = 25,00 Proc.) tuberculös wurden, als von den in Weidlitz geborenen (excl. der im Mutterleibe importirten) und den in der Nachbarschaft erkauften Rindern (nämlich 77 von 435 = 17,70 Proc.). Diese Erscheinung ist merkwürdig, weil man glauben sollte, dass ein im Freien aufgewachsenes Rind eine besonders gefestete und gestählte Gesundheit haben müsse. Als Erklärung dieser Thatsache wüsste ich nur zweierlei anzuführen. Entweder verkaufen die Weidegegenden bereits durch ihre

1) Aetiologie, p. 175 in Verbindung mit p. 215.

Abstammung zur Tuberculose disponirte Kühe, insbesondere die späteren Kälber ihrer möglichst lange zur Zucht benutzten Kühe, eventuell auch von nahen Verwandten oder von tuberculösen Eltern stammende Thiere, oder es vertragen die auf der Weide aufgewachsenen Rinder und deren im Mutterleibe importirten Kälber bezw. deren Kälber nicht die Sommerstallfütterung. Diese gänzlich veränderte Lebensweise, deren erschlaffende Einflüsse im ersten Theile hinreichend geschildert sind, schwächt ihren Organismus derart, dass er den eingedrungenen Tuberkelbacillen nicht zu widerstehen vermag und zwar in weit höherem Masse als bei denjenigen Rindern, die gleich ihren Eltern von Jugend auf an dunstigen, fortwährenden Stallaufenthalt gewöhnt sind.

Die Erkenntniss, dass die aus Weidegegenden importirten Rinder und deren Kinder weit mehr als die hier aufgezogenen zur Tuberculose disponirt sind, dass von den importirten Rindern mehr als der dritte Theil der Tuberculose verfällt, belehrt uns, dass wir einen tuberculosefreien Rinderbestand nicht so ohne Weiteres lediglich durch Viehbezug aus denjenigen Gegenden erhalten, in denen die Tuberculose (wie im ersten Theile p. 346, ausgeführt ist) verhältnissmässig wenig verbreitet ist, sondern dass wir bei importirten Rindern doppelt so viel wie bei eigener und in der Nachbarschaft erkauften Nachzucht aufpassen müssen, um die Tuberculose im Entstehen sofort zu bemerken; dass wir Gefahr laufen, $^1/_3$ der theuern importirten Thiere einzubüssen und damit noch obendrein der eigenen Heerde neuen Ansteckungsstoff zuzuführen. Die uns auf diese Weise drohenden Verluste müssen wir auf Kosten der Sommerstallfütterung setzen und von den Vortheilen, welche diese gegenüber der Sommerweide hat, in Abrechnung bringen. Wir werden durch diese Erkenntniss veranlasst, genauer zu prüfen, inwieweit es sich ermöglichen liesse, unseren Kühen täglich einen mehrstündigen Aufenthalt in frischer Luft zu gewähren, sei es auf eingezäunter Miststätte oder in kleiner mit Streustroh versehener Koppel, um den Mist nicht zu verlieren. Denn der Bezug von Ersatzrindern aus verhältnissmässig tuberculosefreien Gegenden[1]) wird immerhin das wirksamste Mittel bleiben zur Beschaffung eines tuberculosefreien Viehstandes, nur dürfen wir die bezogenen Rinder nicht durch Sommerstallfütterung tuberculös machen.

Dafür, dass der ununterbrochene Aufenthalt nicht bloss für die aus Weidegegenden importirten, sondern auch für die hier aufgewachsenen Kühe und Kalben eine Tuberculoseursache ist, findet sich in hiesigen Zuchtregistern ein weiterer Beweis. Es wurden tuberculös lt. Tab. I von den in den 50 Jahren 1842/1892 abgesetzten

Kühen und Kalben . . . . 93 von 479 = 19,42 Proc.
dagegen von den Bullen nur . 3 „ 100 = 3,00 „
und von den Schnittochsen nur 2 „ 86 = 2,33 „

lt. Tab. II von den 414 in Weidlitz erzeugten und aufgezogenen und den 21 in der Nachbarschaft erkauften Kühen und Kalben,

1) In Dänemark z. B. waren von 5723 mit Tuberculin untersuchten Rindviehbeständen 1274 völlig tuberculosefrei. Eber. cit. p. 8.

also von 435 Thieren 77, d. i. 17,70 Proc.; dagegen lt. Tab. III und IV von den in Weidlitz

erzeugten und aufgezogenen Bullen nur . . 3 v. 84 = 3,6 Proc.
von den in Weidlitz abgesetzten Stieren nur . 1 „ 53 = 1,9 „
„ „ „ „ „ Zugochsen nur 1 „ 33 = 3,0 „

Dieser geringe Procentsatz erklärt sich bei den Stieren (gemästete, nicht eingespannte Schnittochsen) zwar daraus, dass sie im jugendlichen Alter verkauft wurden (durchschnittlich etwa $2^1/_2$ Jahre alt, Tab. VI), bei den Zugochsen jedoch nur aus ihrer Bewegung im Freien und bei den Bullen daraus, dass dieselben an den Stallthoren stehen, welche zum Herausfahren des Mistes mit zweispännigen Wagen genügend breit sind, dass sie also mehr frische Luft geniessen als die allermeisten Kühe und Kalben. Denn das durchschnittliche Verkaufsalter der Zugochsen und auch das der Bullen unterscheidet sich nicht so wesentlich, ja im letzten tuberculosereicheren Jahrzehnt gar nicht vom durchschnittlichen Verkaufsalter der tuberculösen Kühe und Kalben und der Kühe und Kalben überhaupt, um den geringeren Procentsatz an tuberculösen Zugochsen und auch Bullen aus dem geringeren Verkaufsalter derselben erklären zu können.

Das durchschnittliche Verkaufsalter der in den 5 Jahrzehnten 1842/1892 geborenen und erkauften tuberculösen 93 Kühe und Kalben ist lt. Tab. VII $7^7/_{12}$ Jahre; das durchschnittliche Verkaufsalter der in den 28 Jahren 1872/73 bis 1899/00 überhaupt verkauften 232 Kühe und Kalben ist lt. Tab. VI $7^9/_{12}$ Jahre und von den in Weidlitz in den 5 Jahrzehnten 1842/1892 aufgezogenen und erkauften 479 Kühen und Kalben wurden lt. Tab. VII als tuberculös verkauft

im Alter unter $7^8/_{12}$ Jahren 46 Stück = 9,6 Proc.
„ „ „ 5 „ 25 „ = 5,2 „
„ „ „ 4 „ 19 „ = 4,0 „

Das durchschnittliche Verkaufsalter der in den 2 Jahrzehnten 1842/52 und 1852/62 verkauften 14 und der 1882/92 abgesetzten und später verkauften 16 Zugochsen ist lt. Tab. VI $5^8/_{12}$, $4^8/_{12}$ und $7^8/_{12}$ Jahre.

Das durchschnittliche Verkaufsalter der in den 5 Jahrzehnten 1842/1892 an den Fleischer (also nicht zur Zucht) verkauften 67 Bullen aber ist lt. Tab. VI $4^8/_{12}$, $3^6/_{12}$, $3^8/_{12}$, $3^8/_{12}$, $3^7/_{12}$ Jahre. Obgleich also die selbst abgesetzten Zugochsen (die zugekauften Zugochsen sind hier weggelassen) genau derselben Heerde entstammen wie die Kühe und Kalben, ist von ihnen im gleichen Alter trotzdem ein viel geringerer Procentsatz tuberculös geworden, als von den Kühen und Kalben, woran bei diesen letzteren eben nur die Sommerstallfütterung, das Fehlen der natürlichen Bewegung im Freien, Schuld sein kann.

III. Paarung in zu naher Verwandschaft,
d. h. im I. und II. Grade der Verwandtschaft (Incestzucht).

In $18^1/_2$ = 16,8 Proc. von den 110 Tuberculosefällen der Tab. XI und in $17^1/_2$ = 23,7 Proc. von den 74 Tuberculosefällen

der Tab. XII lässt sich die Erkrankung auf die Paarung von Thieren zurückführen, welche im I. oder II. Grade, also „zu nahe mit einander verwandt" waren, d. h. auf die Paarung von Kindern und Eltern (I. Grad) oder, was in Weidlitz das Häufigere ist, auf die Paarung von Halbgeschwistern resp. Vollgeschwistern oder Enkeln und Grosseltern (II. Grad). In den 50 Jahren 1842/1892 wurden hier 55 Kuhkälber und 5 Bullen zur Zucht abgesetzt, deren Eltern im I. oder II. Grade verwandt waren. Von den Kuhkälbern wurden lt. Tab. IX 10 tuberculös, d. i. 18,18 Proc. bezw. bei Abrechnung der Concurrenzfälle 7,5 Stück, d. i. 13,64 Proc.; von den Bullenkälbern keine. Die Kälber zu nahe verwandter Rinder sind also nur halb so stark zur Tuberculose disponirt, wie die aus Weidegegenden importirten Kühe und deren Kälber, welche lt. Tab. II mit 36,36 Proc. der Tuberculose verfallen; aber etwa in demselben Grade wie die 6. und späteren Kälber und deren Kinder (17,69 Proc. lt. Tab. V) und wie die Kinder und Enkel tuberculöser Eltern (22,46 Proc. lt. Tab. X).

Ausser dieser Neigung zur Tuberculose thun die Weidlitzer Stammbücher auch noch die von Settegast[1]) erwähnte Neigung zur Unfruchtbarkeit bei Paarungen im I. und II. Grade der Verwandtschaft ziffernmässig dar. Tab. VIII enthält die in Weidlitz 1842—1892 geborenen oder als Kalben erkauften Kühe, jedoch ohne die „zu nahe verwandten" und ohne die zur Zucht verkauften (No. 54, 66) oder als Kalb crepirten (No. 100, 14, 43, 68, 74, 97), 398 an Zahl. Tab. IX enthält die in Weidlitz 1842/1892 im I. und II. Grade der Verwandtschaft gezeugten Rinder, also zu nahe Verwandte, 55 an Zahl. Von ersteren 398 Kühen waren lt. Tab. VIIIa 38 unfruchtbar, d. i. 9,55 Proc., und die kalbenden 360 Kühe hatten pro Kopf 4,33 Kälber, wovon pro Kopf 1,63 abgesetzt wurden; von letzteren 55 Kühen waren lt. Tab. VIIIb 10 unfruchtbar, d. i. 18,18 Proc. und die kalbenden 45 Kühe hatten pro Kopf 3,98 Kälber, wovon pro Kopf 1,22 abgesetzt wurden.

Von den zu nahe Verwandten waren also gerade doppelt so viele unfruchtbar als von den übrigen Kühen, und die kalbenden hatten weniger Kälber als die übrigen Kühe.

Glücklicher Weise können diese Paarungen in zu naher Verwandtschaft bei Führung von Zuchtregistern und einiger Aufmerksamkeit hinreichend leicht vermieden werden. Dieses beweist Tab. IX. Sie sanken in Weidlitz von 25 im Jahrzehnt 1852/62
auf 10 „ „ 1872/82
„ 4 „ „ 1882/92
„ 1 „ Zeitraum 1892/00
weil man bereits Mitte der 70er Jahre ihre Schädlichkeit erkannt hatte.

IV. Abstammung von tuberculösen Eltern oder Grosseltern (Heredität).

Nur in 12 von den 110 Tuberculosefällen der Tab. XI = 10,9 %
und „ „ 7 1/2 „ „ 74 „ „ „ XII = 10,1 %

1) Settegast, cit. p. 319.

ist in Weidlitz die Erkrankung auf Tuberculose der Eltern bezw. Grosseltern zurückzuführen. In 14 Fällen trifft, wie bereits vor Tab. XIb bemerkt, die Tuberculose der Eltern bezw. Grosseltern mit andern Erkrankungsursachen zusammen. In Tab. XI und XII sind diese 14 Fälle bei jeder Ursache mit $^1/_2$ in Ansatz gebracht. Will man dies nicht gelten lassen, so kann man die 12 auf Vererbung zurückzuführenden Tuberculosefälle eben so gut auf 5 vermindern wie auf 19 vermehren. Das ist Ansichtssache. Trotzdem bleibt es unzweifelhaft, dass in Weidlitz von den 4 Tuberculoseursachen auf die Vererbung die geringste Anzahl und der geringste Procentsatz zurückzuführen ist. Jede der 3 andern Ursachen stellt in Weidlitz ein grösseres Contingent zu den Tuberculosefällen, als die Vererbung. Das mag darauf beruhen, dass man in Weidlitz von jeher diese Ursache mehr als die 3 andern zu beseitigen gestrebt hat.

Der Procentsatz freilich, welcher von diesen durch tuberculöse Eltern bezw. Grosseltern disponirten Thieren thatsächlich erkrankt, ist etwas höher als bei den späteren Sprösslingen und den zu nahe Verwandten aber noch lange nicht so hoch als bei den Importirten. Lt. Tab. X waren von den 93 tuberculösen Kühen 1842/1892 138 Kuhkälber[1]) abgesetzt worden. Davon waren 31 = 22,46 $^0/_0$ tuberculös geworden bezw. bei Abrechnung der Concurrenzfälle 25 $^1/_2$ Stück = 18,48 $^0/_0$. Es haben also die tuberculösen Mütter keineswegs ganz erheblich mehr tuberculöse Kälber, als die aus andern Gründen zur Tuberculose disponirten, sonst gesunden Mütter. Es ist die Disposition in Weidlitz in ca. 90 $^0/_0$ aller Tuberculosefälle nicht auf Vererbung zurückzuführen, sondern auf die 3 andern oben genannten Ursachen (das Absetzen der späteren Kälber einer Kuh, Sommerstallfütterung, Incestzucht). Daraus folgt weiter, dass man durch das vielfach empfohlene Ausmerzen tuberculöser Rinder und deren Nachkommen allein die Tuberculose nicht los wird, sondern dazu auch diese anderen, neben der Heredität wirkenden Ursachen beseitigen muss und dass die Ansteckung mit Tuberkelbacillen durch die Muttermilch, welche doch alle hier aufgezogenen Rinder, auch die Kälber der 93 tuberculösen Mütter ungekocht erhalten haben, nicht so häufig vorkommt, wie es Bang's Tuberculose-Tilgungsverfahren (Aufzucht mit ungekochter Milch) annimmt. Prof. Bang von der thierärztlichen Hochschule in Kopenhagen will die Tuberculose dadurch tilgen, dass er diejenigen Thiere, welche äussere Merkmale der Tuberculose zeigen (Abmagerung, Husten, Euter- und Gelenkerkrankungen), entfernt und die Kälber derjenigen Thiere, welche auf Tuberculinimpfung reagiren ohne äussere Tuberculose-Merkmale zu zeigen, mit abgekochter Milch in einem abgesonderten Stalle aufzieht[2]). Es ist ihm aber nach Prof. Röder[3]) nicht einmal auf seinem Versuchs-

1) Bullen und Schnittochsen lasse ich weg, weil von ihnen lt. Tabelle I, III, IV so wenig tuberculös werden, dass das hiesige Material keine genügenden Durchschnittszahlen giebt.

2) Ostertag in No. 4 der Mittheil. d. D. L. G. von 1898, p. 50. Eber, cit. p. 9, 10. Röder, cit. p. 12. 27

3) Röder, cit. p. 13.

gute Thurebylille bei Anwendung aller von ihm selbst überwachten Vorsichtsmassregeln in 8 Jahren gelungen, einen grösseren Stall von 200 Haupt auch nur annähernd tuberculoserein, nämlich frei von latenter Tuberculose, zu bekommen. Nach meiner im Vorhergehenden dargelegten Ansicht beruht dies darauf, dass Bang die Infection überschätzt, die Disposition unterschätzt bezw. gänzlich verkennt. Er will die Kälber vor jeder Infection mit Tuberkelbacillen bewahren, während doch eine leichte Infection von der kräftigen Constitution eines nicht disponirten Rindes unter günstigen Verhältnissen (reichliche Ernährung und hinreichende Bewegung im Freien), wie wir sahen, überwunden wird. Er glaubt dies durch Abkochen der Muttermilch und Absperren der Kälber zu erreichen, nicht beachtend, dass trotzdem hinreichend Gelegenheit zur Infection mit Tuberkelbacillen übrig bleibt, während er diejenigen Factoren gänzlich unbeachtet lässt, welche den Körper, wie wir gesehen haben, in denjenigen Schwächezustand versetzen, in welchem er eingedrungenen Tuberkelbacillen nicht widerstehen kann.

Nach meinen vorstehend mitgetheilten Beobachtungen möchte ich Bang's Ansicht von der Schädlicheit ungekochter Milch mehr nur auf die Fälle von Eutertuberculose und sonstiger weit vorgeschrittener Tuberculose beschränken. Dies sind aber Fälle manifester Tuberculose, bei denen man zur Zucht überhaupt nichts absetzen soll.

Uebrigens ist die Aufzucht der Kälber mit abgekochter Milch nach der genauen Beschreibung von Lydtin und Werner[1]) wegen der vielen dabei zu beobachtenden Nebenumstände so schwierig, dass sie wegen der Bequemlichkeit des Leutepersonals mehr nur auf besondere Züchter beschränkt bleiben und in der grossen Praxis wohl nur sehr langsam Eingang finden dürfte. Für die Praxis scheint das Verfahren besser zu passen, die Kälber nur mit ungekochter Milch solcher Thiere aufzuziehen, welche auf Tuberculin nicht reagirt haben, wobei das Kindspech durch einen geringen Kochsalzzusatz in den ersten Tagen zu entfernen sei.

Aus hiesigen Stammbüchern lässt sich aber, nebenbei gesagt, noch weiter nachweisen, dass man keineswegs sämmtliche Kinder und Enkel eines bei der Schlachtung tuberculös erfundenen Rindes Hals über Kopf der Schlachtbank zu überliefern braucht, was jedenfalls nicht unwichtig ist. Denn in denselben finden sich u. a. folgende Beispiele, in denen die Nachkommen tuberculöser Rinder mehr oder minder günstig verwerthet wurden, z. Th. in ansehnlichem Alter und meist ohne dass nach der Schlachtung Tuberculose angemeldet wurde.

No. 50 Lerche 1859, verkauft für $15^1/_2$ Rthlr., $11^7/_{12}$ Jahre alt, weil sie abmagerte. Davon wurden verkauft die Töchter für 20[2]), 63, $46^1/_2$ Rthlr., $8^6/_{12}$[2]), $5^{10}/_{12}$, $2^9/_{12}$ Jahr alt, und ein Bulle für 68 Rthlr., $3^4/_{12}$ Jahre alt, welcher 22 Kälber, darunter 4 = 18% tuberculöse hatte; die Enkelinnen für 40, 60, 86, 68, 85 Rthlr., $4^9/_{12}$, $3^{11}/_{12}$, $4^6/_{12}$, $12^4/_{12}$, $5^7/_{12}$ Jahre alt; die Urenkelinnen für 65, 31[2]), 83 Rthlr., 5, $2^{10}/_{12}$[2]), $2^8/_{12}$ Jahre alt sowie 1 Bulle für 71 Rthlr., $1^1/_{12}$ Jahr alt.

1) Lydtin u. Werner, Das deutsche Rind, Berlin 1899, Arbeiten d. D. L. G., p. (78) (79).

2) Hustete und magerte ab.

No. 130 Günz, verkauft 1865 für 15 Rthlr., 8 Jahre alt, als perlkrank. Davon wurden verkauft die Töchter für 70, 85, 25[1]), 86 Rthlr., $6^{6}/_{12}$, $5^{8}/_{12}$, $2^{4}/_{12}$[1]), $6^{9}/_{12}$ Jahre alt; die Enkelin für 246 M., $11^{3}/_{12}$ Jahre alt, hustete; und deren Nachkommen: die Urenkelinnen für 268, 344 M., $14^{3}/_{12}$, $3^{2}/_{12}$ Jahre alt; die Ururenkelinnen für 329, 322, 302,0[2]) M., $12^{5}/_{12}$, $6^{5}/_{12}$, $10^{6}/_{12}$, $^{8}/_{12}$[2]) Jahre alt; die Urururenkelinnen für 408[3]), 307 M., 8[3]), $12^{8}/_{12}$ Jahre alt und 1 Bulle für 486 M., $4^{2}/_{12}$ Jahre alt, welcher 8 Kälber hatte, wovon nur 1 = 12,5% tuberculös war.

No. 153 Leontine, verkauft 1868 für 13 Rthlr., $8^{8}/_{12}$ Jahre alt, lungenkrank. Davon wurden verkauft die Töchter für 58, 60, 65[4]) Rthlr., $6^{6}/_{12}$, $1^{8}/_{12}$, $9^{6}/_{12}$[4]) Jahre alt; die Enkelinnen für 180, 294 M., $6^{4}/_{12}$, $10^{1}/_{12}$ Jahre alt, und 1 Bulle für 465 M., $3^{10}/_{12}$ Jahre alt, welcher 11 Kälber hatte, wovon nur 1 = 9% tuberculös war; die Urenkelinnen für 235, 315 M., $4^{8}/_{12}$, $5^{8}/_{12}$ Jahre alt.

No. 114 Po, 1888 $13^{8}/_{12}$ Jahre alt, als krank getödtet, weil sie „mager“ war. Davon wurden verkauft die Töchter für 263, 290, 361, 334 M., $5^{1}/_{12}$, $3^{5}/_{12}$, 8, $2^{9}/_{12}$ Jahre alt.

No. 121 Renti, verkauft 1885 für 126 M., $10^{5}/_{12}$ Jahre alt, „hustete sehr und wurde immer magerer“. Davon wurde verkauft die Tochter für 283 M., $4^{6}/_{12}$ Jahre alt; die Enkelin für 265 M., $3^{4}/_{12}$ Jahre alt.

No. 135 Toni, verkauft 1888 für 150 M., $11^{8}/_{12}$ Jahre alt, „wurde sehr elend und hustete sehr“. Davon wurden verkauft die Töchter für 225, 352, 370, 333, 291 M., $4^{1}/_{12}$, $3^{9}/_{12}$, $6^{7}/_{12}$, $2^{9}/_{12}$, 10 Jahre alt; die Enkelinnen für 255, 190[5]), 40[5]) M., 8, $6^{7}/_{12}$[5]), $2^{6}/_{12}$[5]) Jahre alt. (Urenkel, ein Stier, lebt 1902.)

No. 137 Tapir, 1889 $12^{5}/_{12}$ Jahre alt vergraben, weil über und über voll Tuberkeln. Davon wurden verkauft die Töchter für 182, 287, 295, 375, 442 M., $3^{11}/_{12}$, $4^{4}/_{12}$, $5^{6}/_{12}$, 7, $6^{11}/_{12}$ Jahre alt.

No. 162 Victoria, verkauft 1887 für 120 M., $7^{7}/_{12}$ Jahre alt, hustete stark und war lt. Fleischer voller Perlen. Davon wurden verkauft die Töchter für 148[6]), 289, 281[7]) M., $7^{2}/_{12}$[6]), $6^{6}/_{12}$ $5^{6}/_{12}$[7]) Jahre alt und 1 Bulle für 316 M., $3^{2}/_{12}$ Jahre alt; die Enkel 1 Bulle für 319 M., $2^{8}/_{12}$ Jahre alt, 1 Zugochse für 663 M., $7^{7}/_{12}$ Jahre alt.

No. 11 Afra, verkauft 1894 für 30 M., $12^{1}/_{12}$ Jahre alt, tuberculös lt. Thierarzt. Davon wurden verkauft die Töchter für 290, 278 M., $5^{1}/_{12}$, $10^{11}/_{12}$ Jahre alt; die Enkelinnen für 311, 386 M., 4, 4 Jahre alt und 1 Zugochse für 543 M., $7^{6}/_{12}$ Jahre alt.

Indess trotz dieser nicht ungünstigen Erfahrungen mit der Nachzucht tuberculöser Rinder halte ich es für gerathen, wenigstens die letzten

---

1) War lahm und auch lungenkrank.

2) Wegen bösartigem Katarrh vergraben.

3) Soll eine tuberculöse Niere gehabt haben.

4) Fing an zu husten.

5) Waren tuberculös; ihr Vater war erkauft und hatte 36 Kälber, davon 14 = 39 Proc. tuberculös, vielleicht in Folge zu starker Benutzung, da kein der hiesigen Heerde entstammender Bulle über 22 Proc. tuberculöse Kälber hatte, und letzterer war noch dazu Geschwisterkind.

6) Hustete und kam ab.

7) Hustete sehr.

Kälber der erst bei der Schlachtung als tuberculös befundenen Thiere, sofern sie bereits abgesetzt sein sollten, nicht weiter zur Zucht zu benutzen und deshalb bei Zeiten zur Schlachtung zu verkaufen, weil sie die Disposition zur Krankheit auf ihre Nachkommen vererben würden, und weil man Thiere weniger als Menschen zwingen kann, durch reichliche Nahrungsaufnahme, besonders in der Jugend, und gehörige Bewegung im Freien diese Disposition unschädlich zu machen bezw. aufzuheben. Dies Ausmerzen aber kann meist nach und nach geschehen, wie es ohne allzu grosse Opfer sich ermöglichen lassen wird.

Schluss.

Vertheilung der 4 Tuberculoseursachen in Weidlitz.

Fassen wir nun nochmals zusammen, was uns vorstehende 13 Tabellen lehren. In Weidlitz, d. h. in einer Viehheerde, welche in der Hauptsache durch eigene Nachzucht ergänzt wurde[1]), wobei die Abkömmlinge von Rindern, deren Tuberculose erkannt worden war, von jeher möglichst von der Zucht ausgeschlossen wurden und ebenso die zu nahe verwandten Rinder, sobald man Ende der 70er Jahre die Schädlichkeit der Incestzucht aus den Zuchtregistern erkannt hatte, stellten weitaus das grösste Contingent der Tuberculosefälle die späteren Sprösslinge zahlreicher Familien (p. 356—358). Von 100 Tuberculosefällen überhaupt waren

sechste und spätere Kälber	bezw. deren Kinder und Enkel	41,8 %,
aus Weidegegenden Importirte	„ „ „ „ „	30,5 %,
zu nahe Verwandte	„ „ „ „ „	16,8 %,
von tuberculösen Eltern oder Grosseltern Abstammende		10,9 %.

In Heerden, wo man Incestzucht nicht beachtet, von tuberculösen Thieren flottweg absetzt und viel aus Weidegegenden zukauft, wird natürlich das Contingent, welches die späteren Sprösslinge zahlreicher Familien stellen, gegenüber diesen andern Ursachen zurücktreten.

Gefährlichkeit der 4 Tuberculoseursachen an sich.

Ein für alle Verhältnisse gültiges Bild über die Gefährlichkeit der 4 Tuberculose-Dispositionsursachen geben dagegen die Procentzahlen der Tab. XIII.

---

1) Es wurden in den 50 Jahren 1842/1892

	in Weidlitz gezeugt u. abgesetzt	importirt u. in der Nachbarschaft erkauft
lt. Tab. II Kühe	414	65
„ „ III Bullen	84	16
Sa.	498	81

Nach Tab. XIII

	werden tuberculös	bez. nach Abrechnung der Concurrenzfälle
von 100 sechsten und späteren Kälbern bezw. deren Kindern u. Enkeln	17,69 Stück,	16,15 Stück,
„ „ zu nahen Verwandten bezw. deren Kindern und Enkeln	18,18 „	13,64 „
„ „ von tuberculösen Eltern oder Grosseltern Abstammenden	22,46 „	18,48 „
„ „ Importirten bezw. deren Kindern und Enkeln	36,36 „	25,00 „

Aus dieser Zusammenstellung erhellt, dass die Sommerstallfütterung, bezw. bei Weidethieren und deren Nachkommen das plötzliche Entziehen von frischer Luft und Bewegung, die weitaus intensivste und gefährlichste Dispositionsursache ist, während die übrigen 3 Tuberculoseursachen etwa gleich gefährlich oder doch wenigstens annähernd gleich gefährlich sind. Leider hat jene gefährliche Dispositionsursache (die Sommerstallfütterung) eine gewisse Tendenz (Neigung), an Ausbreitung zu gewinnen, in Folge Ausschlusses der späteren Kälber. Nach Tab. VIII sind bei vorwiegender eigener Aufzucht in Weidlitz

von 1258 1842/1892 geborenen Kälbern 289 = 23 % u.
von 444 in diesen 40 Jahren abgesetzten Kälbern 106 = 24 %

derartige sechste und spätere Kälber. Schliesst man diese künftig von der Zucht aus, so muss man den Ausfall durch Zukauf ergänzen, wobei man in der Hauptsache immer wieder auf den Import aus Viehzucht treibenden Gegenden angewiesen sein wird, weil die Sommerstallfütterungswirtschaften sich zu wenig mit Aufzucht befassen und nicht im Stande sind, genug Ergänzungsmaterial abzugeben.

Schlussergebniss.

Vor Allem aber lehren uns die 13 Tabellen, dass in Weidlitz, abgesehen von den 4 Tuberculosefällen, deren Eltern bezw. deren Grosseltern nicht hinreichend bekannt sind, und die deshalb von weiterer Betrachtung überhaupt auszuschliessen waren, in 59 Jahren kein einziger Tuberculosefall vorgekommen ist, bei dem nicht eine der 4 im ersten Teile durch mehr theoretische Betrachtung gefundenen Ursachen der Disposition zur Tuberculose vorlag,

dass also nicht disponirte Thiere in der Regel nicht angesteckt werden,

dass wir somit durch Beseitigung dieser 4 Dispositionsursachen die Tuberculose selbst werden beseitigen können,

dass wir aber zur Beseitigung der Tuberculose auch sämmtliche 4 Dispositionsursachen abstellen müssen, und

dass wir bei Beseitigung nur einiger Ursachen nie zum Ziele gelangen können.

So werden z. B. Weidewirthschaften, selbst wenn sie alle Kinder und Enkel tuberculöser Rinder von der Nachzucht ausschliessen und ebenso alle zu nahe verwandten Thiere, was in Weidegegenden bei gemeinsamen Weiden der Bullen mit den Kühen viel schwerer zu vermeiden ist, als in den Stallwirthschaften, doch nicht tuberculosefrei werden bzw. kein dispositionsfreies Zuchtmaterial liefern, wenn sie nicht alle späteren Kälber, etwa vom sechsten anfangend, der Schlachtbank überliefern. Dies aber wird ihnen durch die Rücksicht auf den Geldbeutel wahrscheinlich sehr schwer werden [1].

Und es werden die Stallwirthschaften, welche ebenso leicht die Incestzucht vermeiden als die späteren Kälber, etwa vom sechsten anfangend, dem Fleischer verkaufen können, selbst wenn sie aus Weidegegenden nur solche Thiere zu beziehen in der Lage sein sollten, welche zu den ersten fünf Kälbern ihrer Mutter gehören und von gesunden und nicht zu nahe verwandten Eltern und Grosseltern stammen, trotzdem die Tuberculose nicht los werden, wenn sie ihren Rindern nicht in weit grösserem Umfange Bewegung in frischer Luft gewähren als bisher, was in vielen Verhältnissen nur mit grossen Opfern zu ermöglichen sein wird; wenn sie nicht wenigstens die aus Weidegegenden importirten Rinder selbst und deren Kälber ganz allmählich und erst im Laufe mehrerer Jahre nach und nach an die Sommerstallfütterung zu gewöhnen sich entschliessen, was freilich nicht einmal ausreichen dürfte.

Diese beiden Punkte möge man sich doch ja, sowohl in den Weidegegenden, als auch in unseren Stallwirthschaften recht

---

1) Brehmer, Therapie, p. 182, sagt vom Menschen geradezu, dass „die chronische Lungenschwindsucht wohl nur durch übermässige Erzeugung von Kindern in die Welt gekommen sei“, wie ich bereits im ersten Theil erwähnte, und Lengerke sagt im Thierarzt, Bd. XII, p. 115, die Tuberculose entsteht beim Rindvieh in erster Linie durch die angeerbte Disposition, in zweiter durch die Habsucht der Viehzüchter. Aetiologie, p. 216.

klar machen; denn eine erfolgreiche Bekämpfung der Tuberculose wird ohne Beseitigung aller Tuberculose-Dispositionsursachen unmöglich sein!

Mag hiernach der Kampf gegen die Tuberculose des Rindviehes noch schwieriger erscheinen als bisher, so ist sicher jede Vervollkommnung unserer Erkenntniss der Tuberculoseursachen eine steigende Gewähr für den endlichen Sieg über diese lästige und opferreiche Krankheit.

XXXV.

Tuberculose beim Pferde.

Von Dr. H. Markus,
Adjunct-Director des Schlachthofes in Utrecht.

Die nachfolgend beschriebenen dreizehn Fälle von Tuberculose beim Pferde wurden, mit Ausnahme des einen (Fall I), sämmtlich während meiner Thätigkeit an dem Schlachthof in Amsterdam, in der Zeit vom December 1899 bis Juli 1901 beobachtet. Da die betreffenden Pferde grösstentheils als augenscheinlich gesunde Schlachtthiere zugeführt wurden und aus verschiedenen Gegenden stammten, so war es mir nicht möglich, in allen Fällen über ihren früheren Gesundheitszustand Mittheilungen zu erlangen; nur die unter I, II und III bilden in dieser Hinsicht eine Ausnahme. Obschon bereits früher einige Fälle von Pferdetuberculose am Schlachthof in Amsterdam beobachtet worden waren, so erscheint doch das häufige Vorkommen derselben in den erwähnten neunzehn Monaten auffällig gross.

I. Casuistik.

Gruppe A.

Fall I. Derselbe betrifft eine fünfjährige Stute, welche im Herbst 1897 unter thierärztliche Behandlung gestellt wurde. Schon im Sommer des Jahres hatte das Pferd im Ernährungszustand abgenommen; später fing es an zu husten, doch nur wenig, so dass die Hilfe des Thierarztes nicht angerufen wurde. Dies geschah erst, als das Thier bei der Arbeit Athmungsbeschwerden zeigte. Bei der thierärztlichen Untersuchung wurden Schwellung und Empfindlichkeit in der Kehlgegend und erschwertes Schlingen, und im Trabe schon nach einigen Schritten ein schnarchendes Geräusch festgestellt. Temperatur und Fresslust waren normal; auch die Untersuchung des Brustkorbes sollte nichts Abnormes ergeben haben (?). — Die Behandlung bestand in intensiver Er-

nährung, Einstellung in einen luftigen Raum, Priessnitz-Umschlägen um die Kehlgegend, Inhalationen und innerlich Jodkalium, später Arsenik. Da sich der Zustand jedoch fortwährend verschlimmerte, wurde ein zweiter Thierarzt zugezogen, welcher eine Lungenaffection feststellte.

Um diese Zeit hatte Prof. Thomassen zufällig Gelegenheit, das Pferd zu sehen und an demselben folgenden Befund zu constatiren: hochgradige Abmagerung; Temperatur 40,4 ° C.; dikroter Puls von 60, Athmung von 60 p. M.; cyanotische Färbung der sichtbaren Schleimhäute. Auf Grund der physicalischen Untersuchung des Brustkorbes wurde folgende Diagnose gestellt: bilaterale (chronische) Infiltration (Pneumonie) der oberen Lungenhälften; Herzinsufficienz. Prof. Thomassen rieth zur Application eines Sinapismus auf jeder Brustseite (diese verursachte nur geringe Schwellung), innerlich Jodkalium als Resorbens, später Folia digitalis als Cardiotonicum. Zwei Tage nach dieser Untersuchung starb das Thier. Der behandelnde Thierarzt gab mir von der Autopsie folgende im Wortlaute mitgetheilte Notizen.

Autopsie. Pferd, schwarze Stute, 5 Jahr. Einige Liter hämorrhagische Flüssigkeit in abdomine.

Darmkanal äusserlich normal. Milz. Oberfläche höckrig, durch viele Tumoren von Haselnuss- bis Hühnereigrösse; ein Knoten erreicht die Grösse eines Kindskopfes. Die kleineren lagern direct unter der Kapsel; die grosse Geschwulst ragt an beiden Seiten stark hervor, innerlich zeigt sie ein gelbes Centrum mit grauem Rande, sie ist fest, ohne Degeneration. Die kleineren Tumoren sind körnig und knorpelhart. Leber vergrössert mit verdickten Rändern; Farbe rothbraun. Mesenterial- und Lumbaldrüsen vergrössert, nicht degenerirt. Rechte Niere gross und weich; Kapsel adhärent; Schnittfläche gewölbt. Peritoneum in seiner ganzen Ausdehnung, besonders auf der Pars diaphragmatica, mit vielen nadelkopfgrossen, scharf begrenzten, festen Knötchen besetzt. Pericardium enthält etwas hämorrhagische Flüssigkeit. Herz dilatirt, Herzmuskel bleich. Endocardium (besonders die Pars valvularis mitralis) mit gleichen Knötchen wie das Peritoneum besetzt; solche befinden sich auch in der Aorta über den Aortenbogen hinaus. Lungen wenig zusammengefallen, gross und schwer, von fester Consistenz. Auf der Schnittfläche zahlreiche hellere Heerde von weicherer Consistenz als die Umgebung eingelagert; keine Gangrän oder Abscedirung; subpleural Emphysem. In der Schleimhaut der Trachea die gleichen Knötchen wie auf dem Bauchfell. Bronchialdrüsen stark vergrössert, bunt, ohne Erweichungsheerde.

Zur microscopischen Untersuchung erhielt ich nur Theile von den Lungen, der Milz, der Bauchwandung, des Herzmuskels und der Luftröhre; die Stücken waren zu klein, um mir ein deutliches Bild

der erkrankten Organe im Ganzen zu geben. Im hellgrauen, festen Lungengewebe waren macroscopisch viele kleine Oeffnungen zu sehen, welche später als erweiterte Alveolen erkannt wurden. Das Bauchfell war flockig und an einer Stelle erheblich verdickt; von den harten, scharfbegrenzten Knötchen, wovon die Autopsie berichtet, war am zur Verfügung stehenden Stück nichts zu sehen. Der Herzmuskel war fahlgrau; an der Basis der Mitralis waren subendocardiale, nadelkopfgrosse, harte Knötchen zugegen; ähnliche Knötchen fanden sich in der Submucosa des übersendeten Luftröhrentheiles.

Zwecks histologischer Untersuchung wurden in diesen, wie in den folgenden Fällen die Schnitte der verschiedenen erkrankten Organe mit Hämalaun, Hämalaun-Eosin und nach van Gieson gefärbt; für die Bacillenfärbung wurde neben Ziehl-Gabbet noch eine andere, von Koorevaar eingeführte Methode benutzt, bei welcher u. A. die für Deckglaspräparate angegebene Methode Czaplewski gebraucht wird. Sie geschieht wie folgt: a) Färbung des Schnittes mit Hämalaun; b) Abspülen in Wasser; c) 10—15 Min. in Carbolfuchsin (nach Czaplewski) unter leichter Erwärmung; d) ein oder zwei Mal durch die concentrierte alkoholische Fluorescinlösung; e) Abspülen in 90 % Alkohol, bis der Schnitt wieder blau ist, dann Einlegen in absoluten Alkohol etc. — Im Besonderen bei sehr dünnen Schnitten giebt diese Methode schöne Bilder; speciell die intracelluläre Lagerung der Bacillen in epitheloiden und Riesenzellen, im Gegensatz zu den scharf abgezeichneten Kernen dieser Zellen, tritt sehr schön zu Tage.

Microscopisches. Lungenschnitte lassen zunächst in einem dichten zellenreichen Gewebe viele Hohlräume ohne Zusammenhang erkennen. Dieses Gewebe ist aus epitheloiden und Rundzellen zusammengesetzt, neben welchen viele Riesenzellen vorkommen; an einigen Stellen dominiren die Rundzellen, so dass derartige Theile als kleinzellige Tuberkeln gedeutet werden können. Zwischen diesen verschiedenen Zellenarten findet sich ziemlich viel Bindegewebe, welches an einzelnen Stellen auffällig in den Vordergrund tritt. Die Tuberkelbacillen liegen in grosser, bisweilen sogar sehr grosser Zahl in den epitheloiden und Riesenzellen; in letzteren kommen sie sowohl central als peripher zwischen den Kernen vor. Hie und da finden sich auch einige Exemplare intercellulär gelagert. In vielen Tuberkeln kommen freiere Chromatinkörnchen zwischen den zelligen Elementen vor; rückgängige Metamorphose ist also schon eingetreten; auch viele Riesenzellen zeigen centrale Verkäsung. Die grossen Hohlräume, wovon oben die Rede war, müssen als stark emphysematöse Alveolen angesehen werden. Wahrscheinlich ist dieses vesiculäre Emphysem wesentlich vicariirender Natur, d. h. es ist dadurch entstanden, dass ein grosser Theil der Alveolen nicht mehr für Luft zugänglich war, so dass andere dafür unter stärkerem Inspirationsdruck mehr Luft aufnehmen und sich stark erweitern mussten. Theilweise mag hierzu auch der Umstand beigetragen haben, dass in Folge der Compression die dünnwandigen Bronchiolen durch den Druck der intralobulären und intraacinösen tuberculösen Infiltrate comprimirt wurden, so dass bei starkem Inspirationszug zwar Luft in die Lungenalveolen eindringt, in Folge der verminderten Elasticität aber nicht mehr aus den Alveolen herausgepresst werden konnte (Obstructionsemphysem). Neben diesen erweiterten Alveolen finden sich an einzelnen Stellen noch Alveolen normalen Lumens. Viele derselben enthalten epitheloide und Riesenzellen neben Rundzellen, theils frei, theils der Alveolen-

wand anliegend. Solche Lungentheile bieten das wahre Bild einer tuberculösen Pneumonie.

Schnitte vom Milzheerde zeigen zunächst eine bindegewebige Wucherung des Reticulum und eine Verbreiterung der Trabekeln. In dieser bindegewebigen Grundsubstanz sind ziemlich gleichmässig und reichlich epitheloide und Rundzellen, sowie sehr viele Riesenzellen eingelagert (tuberculöses Infiltrat). Der Bacillenreichthum ist fast noch grösser wie in den Lungen.

Senkrechte Schnitte vom Bauchfell zeigen zunächst an der freien Fläche einige bindegewebige Wucherungen. Darauf folgt eine fetthaltige Bindegewebeschicht und unter dieser eine Schicht losen areolären Bindegewebes, indem sich reichlich ein tuberculöses Infiltrat eingelagert findet. Auch hier sind viele Bacillen vorhanden.

In Milz und Bauchfell war schon Verkäsung eingetreten. Im Herzmuskel richtete sich die Untersuchung wesentlich auf subendocardial gelegene, nadelkopfgrosse, feste Knötchen, deren tuberculöse Natur weder histologisch noch bacteriologisch festgestellt werden konnte. Sie bestanden aus einem verkalkten, sich mit Hämalaun stark blauviolett färbenden Gewebe. Ich bin geneigt, dieselben für atheromatöse Heerde zu halten, da ähnliche Knötchen nach dem Sectionsbericht auch in der Aorta vorkamen, die Intima der grossen Gefässe (bezw. auch des Herzens) aber die Prädilectionsstelle für derartige Processe ist. Ausserdem mag noch beiläufig erwähnt sein, dass die Herzmuskelfasern vielfach einen sogenannten scholligen Querzerfall (Fragmentatio myocardii) zeigten. Auch in der Luftröhre fanden sich unter der Schleimhaut derartige Knötchen, welche im Schnitte ähnliche Bilder gaben wie die im subendocardialen Gewebe. —

Fall II. Derselbe betrifft ein aus Friesland stammendes Pferd, welches im Monat Juli 1900 im Amsterdamer Schlachthof geschlachtet wurde. Der letzte Eigenthümer, welcher das Pferd ein Jahr im Besitz gehabt hatte, theilte mir über das Befinden desselben Folgendes mit. Bis sechs Wochen vor dem Verkauf zur Schlachtung war an dem Tiere nichts Auffälliges bemerkt worden; dann hatte die Fresslust allmählich abgenommen, ohne dass sich das Pferd besonders krank gezeigt hätte. Es hatte keine Diarrhoe oder Kolik, keine Polydipsie und Polyurie gezeigt und nur dann und wann etwas gehustet. Bis den letzten Tag hatte das Pferd stets gut gearbeitet.

Sectionsbefund: Lungen gross, nicht zusammengefallen, sehr schwer, wenig blutreich. Schnittfläche gleichmässig durchsetzt von kleineren, isolirten oder grösseren confluenten Heerden von hellgrauer Farbe. Hie und da einige Hohlräume mit käsigem Inhalt. Bronchialdrüsen mässig geschwollen und von teigiger Consistenz; in einer derselben ein kleiner Tuberkel.

Milz ganz durchsetzt von einer Anzahl grösserer und kleinerer auf dem Durchschnitt käsiger Knoten; einer war von Kindskopfgrösse und ging in einen grossen Hohlraum über, welcher einen halbflüssigen Inhalt zeigte, der beim Einschneiden ausfloss. Hilusdrüsen leicht geschwollen. Leber gross, schwer, leicht cirrhotisch. Im Gewebe

zertreut kleine Heerde, höchstens erbsengross, bisweilen mit centraler Verkäsung. Portaldrüsen geschwollen und sehr blutreich. Mesenterialdrüsen leicht geschwollen, teigig. Alle anderen Organe normal.

Microscopisches. In nach Ziehl-Gabbet gefärbten Deckglaspräparaten der Lungenheerde sehr viele Bacillen; Aehnliches zeigten Präparate aus Leber und Milz. Lungen. Wie in Fall I sind die Alveolen stark erweitert. Die Tuberkel enthalten viele Riesenzellen und wenig Bindegewebe. Besonders im Centrum der Heerde finden sich frei Chromatinbröckel vor (Regression). Auch die Riesenzellen sind central verkäst. Alle Tuberkel sind, intra- und intercellulär, sehr bacillenhaltig. Schnitte der Milz zeigen sehr starke Verkäsung und kolossaler Bacillenreichthum. In der Leber sind die Tuberkel periportal gelagert; wenig Riesenzellen und Bacillen; beginnender Zerfall. Bronchial-, Portal-, Mesenterialdrüsen stark tuberculös afficirt, mit geringem Bacillengehalt. —

Fall III. Am 3. September 1900 wurde die Hilfe der Collegen Mazure und Goethals für einen 12 jährigen Schimmelwallach der Amsterdamer Strassenbahn erbeten. Patient, seit 1893 ohne Krankheitserscheinungen, hatte bisher regelmässig seinen Dienst geleistet, zeigte bei der Untersuchung Symptome schwerer Erkrankung. Temperatur 40° C.; Puls und Athmung frequent. Bei der Auscultation des Herzens wurde ein systolisches Geräusch gehört (Endocarditis?); übrigens fiel die physikalische Untersuchung negativ aus. Die Behandlung war ohne Erfolg; Patient wurde immer schwächer; Anorexie; 9. September Temperatur 38,6° C.; 15. September 38° C. Es wurden Polydipsie und Polyurie konstatirt. Tuberculination wurde nicht vorgenommen. Am 29. September, also fast vier Wochen nach der ersten Untersuchung, wurde das Pferd geschlachtet.

Sectionsbefund. Die Lungenoberfläche war flockig und liess unter der Pleura eine Anzahl kleiner Tuberkel erkennen. Auf der Schnittfläche zeigten die Lungen das characteristische Bild der acuten Miliartuberculose; beide Lappen waren gleichmässig durchsetzt mit höchstens nadelkopfgrossen, grauen Tuberkeln. Sehr vereinzelt war ein durch Confluenz entstandener, erbsgrosser Heerd aufzufinden. Bronchialdrüsen vergrössert; frei von macroscopischen Tuberkeln. In Lungen und Drüsen keine Regression. Die Milzkapsel war verdickt und flockig; im Milzgewebe sassen viele, bis faustgrosse Knoten, bestehend aus einer gelben, festen Masse ohne Verkäsung. Hilusdrüsen wie die Bronchialdrüsen geändert. In der Leber viele miliare Heerde; auch in der Niere subcapsular. Portaldrüsen wie jene von Lungen und Milz. Im Herzen wurde Atherom des Endocardiums mit Verkalkung konstatirt, ausschliesslich vorkommend im Gewebe der Valvula mitralis (s. physical. Untersuchung).

Microscopisches. In Deckglaspräparaten aus Lungen und Milz, nach Ziehl-Gabbet behandelt, eine mässige Zahl Bacillen. Die kleinsten Lungentuberkel bestehen fast ausschliesslich aus epitheloiden Zellen; bisweilen sind sie umschlossen von einer dünnen Bindegewebeschicht, um welche sich ein Rundzelleninfiltrat befindet. Die grösseren Tuberkel enthalten mehr Rundzellen. Die Zahl der Riesenzellen ist klein; die vorhandenen sind ohne Ausnahme central verkäst. In einigen Tuberkeln ist nur ein geringer Kernzerfall wahrzunehmen. Alveolaremphysem ist vorhanden. Präparate aus Lungentuberkeln, nach Ziehl-Gabbet und Koonevaar-Czaplewski gefärbt enthielten eine mässige Zahl von Tuberkelbacillen. In Schnitten der Milz zeigte sich zwischen den tuberculösen Heerden eine starke Bindegewebeentwicklung (höheres Alter); Riesenzellen und Bacillen waren ebenfalls nur in kleiner Zahl zugegen; erstere waren central verkäst. Durch Tinction von Milzschnitten mit wässriger Gentianviolettlösung konnten hie und da Theile festgestellt werden, wo das Gewebe amyloid degenerirt war (hellrothe Farbe; Rest blau). Es war mir aber nicht möglich zu entscheiden, ob diese Degeneration das tuberculöse oder das restirende Milzgewebe betraf.

Leber. Periportales Bindegewebe vermehrt; Gallencapillaren gewuchert; die im Bindegewebe gelagerten Tuberkel sehr jung, enthalten nur wenig Riesenzellen und Bacillen. Bronchial-, Lienal- und Portaldrüsen Sitz einer diffusen tuberculösen Lymphadenitis. —

Fall IV. Am 29. November 1900 fand ich bei der Untersuchung eines alten geschlachteten Pferdes Folgendes:

Lungen wenig zusammengefallen; schwer; grössere und kleinere Heerde als helle Stellen unter der Pleura sichtbar. Auf der Schnittfläche gleichmässig zerstreut viele erbsengrosse verkäste Heerde; durch Confluenz waren grössere Heerde entstanden. Miliare Tuberkel fanden sich nicht vor. Das Bild machte den Eindruck einer embolischen Tuberculose von subacutem Character. Bronchialdrüsen teigig geschwollen. In der Milz viele Knoten verschiedener Grösse; central starke Verkäsung. Hilusdrüsen geschwollen. Im Colon viele Geschwüre, je ein einziges auch im Coecum und Ileum. Dort, wo sich im Innern des Ilium der Ulcus vorfand, sass an der Peritonealseite eine erbsengrosse Tuberkelmasse, umgeben von einigen kleinen, herumstehenden perlenartigen Tuberkeln. Mesenterialdrüsen über doppelt-faustgross; stark puriform erweicht. Lumbaldrüsen vergrössert und verkäst.

Microscopisches. In nach Ziehl-Gabbet gefärbten Deckglaspräparaten finden sich in allen tuberculösen Partieen sehr viele Bacillen vor. In den Lungenschnitten sah ich viele stark erweiterte Alveolen, umschlossen von einer Zone tuberculösen Gewebes, worin sehr viel Bacillen; besonders fanden sich solche oft gerade am Rande des Alveolarlumens in erstaunlicher Menge. Bei Lebzeiten muss daher die Expectoration von Tuberkelbacillen sehr gut möglich gewesen sein. Ausgebreitete Karyoschisis in den Tuberkeln deutet auf Regression. Im Milzschnitte gleichfalls sehr viele Bacillen. Schnitte durch ein Geschwür des Colons ergeben im Gebiete der Lieberkühn'schen Drüsen Leukocyteninfiltration in der Tiefe zusammenhängend mit sub-

epithelial gelagerten tuberculösen Heerden, welche sich bis in die Musculatur fortsetzen. Sehr viele Bacillen, welche in Folge des fortschreitenden Zerfalls des Geschwürsbodens sich wohl dem Darminhalt beimengen und mit diesem entleert werden konnten.

Bei diesem Pferd handelte es sich also um eine sogen. „offene Tuberculose" (v. Behring), d. h. dasselbe war intra vitam im Stande gewesen, mit Sputum und Faeces Virus auszuwerfen und hierdurch seine Umgebung zu inficiren.

Ein von van der Sluys intraperitoneal geimpftes Meerschweinchen (mit Material aus der Milz) starb nach 14 Tagen. Section: Submiliare Tuberkel in der Milz; Portal-, Ilial-, Mesenterial-, Inguinal- und Lumbaldrüsen. Sehr viele Bacillen. —

Fall V. Am 21. März 1901 nahm ich die Beschau von einem geschlachteten, aus England stammenden Pferde vor. Ich fand Folgendes:

In der Milz, auf deren Schnittfläche normales und pathologisches Gewebe innig gemischt war, viele Knoten von Haselnuss- bis Faustgrösse; Lienaldrüsen stark geschwollen und dicht durchsetzt von nadelkopfgrossen Heerden. Mesenterialdrüsen vergrössert und fest; auf Schnitten zwischen den Bindegewebsesepten eine verkäste oder verkalkte Masse. Aehnliches zeigten die Lumbaldrüsen, die linke innere Darmbeindrüse und die mittlere und untere Halsdrüse. Leber anscheinend normal; Portaldrüsen geschwollen und durchsetzt mit submiliaren Heerden. Auf dem Gekröse einige kleine Tuberkelconglomerate. Im vorderen Theile des rechten Lungenlappens eine grosse, indurirte Stelle ohne regressive Aenderungen. Bronchialdrüsen vergrössert, verkäst und zum Theil verkalkt.

Microscopisches. In mehreren Deckglaspräparaten aus der Milz, der Mesenterialdrüsen und des rechten Lungenlappens wurden mit Ziehl-Gabbet keine Bacillen gefunden. Untersuchung von Schnitten sicherte jedoch die Diagnose. Die Schnitte aus der Milz zeigten die Tuberkel arm an Riesenzellen und Bacillen; die Lienaldrüsen waren stark tuberculös ergriffen; ebenso die Mesenterialdrüsen. Der Process im rechten Lungenlappen war nicht tuberculöser Natur; er war verursacht durch eine Indurativpneumonie mit Proliferation und Desquamation des Alveolarepithels; die Untersuchung auf Tuberkelbacillen ergab einen negativen Befund. Die Bronchialdrüsen waren stark tuberculös afficirt und gaben ein ähnliches Bild wie die Mesenterialdrüsen. Es verdient noch Erwähnung, dass in diesem Falle von Tuberculose im linken Herzohr eine verkalkte Stelle zugegen war von 2—3 cm Durchmesser und $^1/_2$ cm Dicke. Cadiot[1]) sah einen ähnlichen Process einmal im rechten Herzohr bei einem Pferde

1) Cadiot, Etudes de pathologie et de clinique, Paris 1899, XXXI: Sur la tuberculose du cheval, p. 273; XXIII: Sur l' ossification des oreillettes du coeur, p. 189.

mit Tuberculose und mehrmals bei alten Pferden, meistens rechtsseitig. Von erstgenannter Beobachtung sagt er: „L'ossification de l'oreilette droite du coeur est notée, une fois, à titre de lésion contingente à côté de lésions pulmonaires avec cavernes.“ In Verbindung mit der Mittheilung von Cadiot, der diese Abweichung mehrmals bei alten Tieren sah, meine ich auch in meinem Falle diese Verkalkung als etwas Zufälliges betrachten zu müssen. —

Fall VI. Am 21. Mai 1901 wurde in Amsterdam ein holländisches Pferd geschlachtet, das folgende Abweichungen darbot:

Beide Lungenlappen waren stark diffus ergriffen; auf der Schnittfläche sah man, besonders in den oberen Hälften, grosse Felder von gelbem, festem Gewebe, zwischen denen viele miliare Heerde vorkamen. Keine Verkäsung. Bronchialdrüsen stark geschwollen. Die Mesenterialdrüsen bestanden aus einem Conglomerat von neun nuss- bis faustgrossen Knoten, welche stark verkäst waren; im Ileum und Coecum ungefähr zehn kleinere und grössere Geschwüre. In Deckglaspräparaten aus den Lungen, den Mesenterialdrüsen und den Geschwüren wurden viel Tuberkelbacillen gefunden (Ziehl-Gabbet). Dieser Fall ist nicht näher histologisch untersucht. —

Fall VII. Ein am 30. October 1900 dem Schlachthofe bereits getödtet zugeführtes holländisches Fohlen ergab folgenden Befund:

Viele weiche, meistens haselnussgrosse Knoten in der Milz. Auf der Serosa des Organs waren einige erbsengrosse Knötchen sesshaft. Die Lienaldrüsen waren diffus geschwollen. In Deckglaspräparaten konnten keine Bacillen gefunden werden. Die histologische Untersuchung der Milz und der Drüsen liess jedoch keinen Zweifel übrig; die Tuberkeln waren reich an Riesenzellen, sie enthielten nur einige Bacillen. Karyoschisis war schon zugegen.

Fall VIII. Am 16. November 1900 wurde bei einem geschlachteten Pferde folgende Milzerkrankung constatirt.

Das Organ, welches stark vergrössert und deformirt war und 9 kg wog, war Sitz von vielen verschieden grossen, festen Knoten, bestehend aus einem gelben, sehr consistenten Gewebe; einer derselben war faustgross.

Zerfall war nirgends zu constatiren. Die Lienaldrüsen waren stark geschwollen und von teigiger Consistenz; sie bildeten ein Packet von 10 cm Länge. In Deckglaspräparaten konnten keine Bacillen aufgefunden werden.

Wie im vorhergehenden Fall, gab die microscopische Untersuchung von Schnitten Sicherheit.

Die Milztuberkel erwiesen sich dabei sehr reich an Riesenzellen und sehr arm an Bacillen; die Riesenzellen zeigten centrale Verkäsung. In der Lienaldrüse konnte man sehr schön junge Tuberkel in intrafolliculärer Anlagerung beobachten. Sie enthielten sehr wenig Riesenzellen und Bacillen.

In den beiden letzten Fällen sind die Mesenterialdrüsen und die Därme leider der Untersuchung entgangen. Die übrigen Organe wurden in beiden Fällen alle normal befunden. —

Gruppe B.

Fall IX. Am 22. November 1900 wurde bei einem geschlachteten Pferde eine ausgedehnte Tuberculose der Lungen und Bronchialdrüsen beobachtet.

In beiden Lungenlappen waren viele gelbe, feste, meistens wallnuss- bis faustgrosse Knoten unregelmässig zerstreut; hauptsächlich kamen sie längs des oberen Randes der Lappen vor, wo sich u. A. im rechten Lappen ein doppelt-faustgrosser Heerd befand. Die kleineren Heerde konnte man überall im Lungenparenchym vorfinden; die Lungenspitzen waren wenig erkrankt. Auf der Schnittfläche war das pathologische Gewebe von fester Consistenz; hie und da war Verkäsung in Form kleiner, trüb-gelber Stellen vorhanden; bisweilen sah man den Querschnitt eines Bronchus in der Mitte der tuberculösen Masse. Die Bronchialdrüssen waren stark gleichmässig geschwollen und von fester Consistenz.

Microscopisches. In Deckglaspräparaten aus Lungen und Drüsen keine Tuberkelbacillen. Die tuberculösen Lungenheerde sind meistens von einer bindegewebigen Kapsel umgeben, welche Fortsätze zwischen die zelligen Elemente des Tuberkels schickt. In Schnitten, gefärbt nach van Gieson, ist dies sehr schön zu sehen. In den Tuberkeln kommen neben epitheloiden und Rundzellen viele Riesenzellen vor, welche ausnahmslos central verkäst sind. Die Tuberkelbacillen kommen in sehr mässiger Zahl hauptsächlich in den Riesenzellen vor; auch in einigen epitheloiden Zellen sind sie aufzufinden. Die Bronchialdrüsen zeigen sich in Schnitten diffus tuberculös geändert und weisen im Bau der Tuberkel, in der Zahl der Riesenzellen und der Bacillen keine bedeutenden Unterschiede mit den Processen in den Lungen auf. —

Fall X. Am 28. December 1900 wurde bei der Untersuchung eines alten holländischen geschlachteten Pferdes folgende Lungenaffection beobachtet:

Beide Lungenlappen waren gleichmässig mit alten, meistenteils verkästen, confluenten Heerden verschiedener Grösse durchsetzt, zwischen welchen sich viele junge, miliare Processe vorfanden. Die Bronchialdrüsen, waren vergrössert, speckig und zeigten keine regressiven Aeusserungen.

Microscopisches. In Deckglaspräparaten aus den alten Lungenheerden, nach Ziehl-Gabbet gefärbt, wurden kolossal viel Bacillen gefunden, ebenso in jenen aus dem Schleim, der gerade unter dem Kehlkopf der Trachea entnommen wurde.

Die jüngeren Lungenheerde bestehen aus epitheloiden Zellen mit relativ wenig Riesenzellen und Rundzellen; in den älteren sind Riesen- und Rundzellen in grösserer Zahl zugegen. Das Bacillenquantum ist ausserordentlich

gross. Verkäsung des tuberculösen Gewebes war schon in ausgiebiger Weise aufgetreten. Die Bronchialdrüsen waren diffus tuberculös.

Van der Sluys hat mit Material dieses Pferdes einen Fütterungsversuch an einem Kaninchen gemacht. Während vier Tagen wurde dasselbe gefüttert mit Brot, bestrichen mit Lungensaft. Nach 55 Tagen wurde das Thier getödtet. Kein Gewichtsverlust. Section: Tuberculose des Coecums und der Lungen.

Auch hier handelt es sich um einen Fall von „offener Tuberculose", der bei seinem formidablen Bacillengehalt, namentlich auch im Trachealschleim, intra vitam sehr wohl zu einer Ausstreuung der Tuberkelbacillen geführt haben dürfte.

Die Anfertigung eines Deckglaspräparates aus dem Sputum würde intra vitam vielleicht die Feststellung der Krankheit bei dem betreffenden Pferde möglich gemacht haben[1]). (Siehe auch Fall IV, wo erweiterte Alveolen mit tuberkelbacillenhaltiger Wandung gefunden wurden, und Fall XI.)

Die miliaren Heerde zwischen den alten verkästen sind wohl auf eine embolische Infection von den älteren Heerden aus zurückzuführen, welche sich nun in den Lungen localisirte. Gegen ihre lymphogene Entwicklung aus den älteren Heerden spricht die regelmässige Verteilung der jüngeren Processe in beiden Lungenlappen. —

Fall XI. Am 29. December 1900 wurde bei einem alten holländischen Pferde folgender Befund erhoben:

In den Lungen eine Anzahl faustgrosser Knoten, welche sich auf der Schnittfläche wie ausgebreitete Felder eines gelben, ziemlich festen, hier und da stark verkästen Gewebes präsentirten. Besonders die oberen Ränder der Lappen waren stark ergriffen. Deckglaspräparate aus der käsigen Masse waren reich an Tuberkelbacillen, ebenso jene aus dem Trachealschleim; das Bacillenquantum war jedoch nicht so gross, wie im Falle X. Die Bronchialdrüsen waren stark vergrössert und von teigiger Consistenz. Deckglaspräparate aus diesen Drüsen enthielten ebenfalls Tuberkelbacillen.

Dieses Bild der Lungentuberculose zeigte in seinem Wesen grosse Aehnlichkeit mit Fall IX; die grössere Ausbreitung der Heerde und die stärkere Regression deuten aber auf ein höheres Alter hin; überdies war das Bacillenquantum viel grösser wie im Falle IX. — Dieser Fall ist nicht näher microscopisch untersucht. —

Fall XII. Am 15. Februar 1901 fand sich bei der Untersuchung der Lunge eines alten Pferdes Folgendes:

---

2) de Jong, Veterinaire pathologie en hygiène. 1e reeks, pag. 1. 2 e reeks, p. 97.

Faustgrosser scharf begrenzter Knoten im obersten Theil des rechten Lungenlappens, welcher aus einem gelben, festen Gewebe von gelapptem Bau bestand, aber keine Spur von Zerfall zeigte. Die Bronchialdrüsen in eine kindskopfgrosse, gleichfalls sehr feste Masse ohne Regression umgewandelt.

Microskopisches. In Deckglaspräparaten aus dem Lungenknoten und den Drüsen keine Tuberkelbacillen. Der Lungenknoten wird vom umgebenden Gewebe getrennt durch eine ziemlich starke Bindegewebeschicht, welche viele Septen für das tuberculöse Gewebe abgibt. Bei starker Vergrösserung sieht man die feineren Septen als Fibrillen zwischen den tuberculösen Elementen. Das tuberculöse Gewebe setzt sich zusammen aus vielen epitheloïden Zellen und einer grossen Zahl von Riesenzellen; Rundzellen sind überall vorzufinden; hier und da bilden sie Anhäufungen. Die Riesenzellen sind fast alle central verkäst; an einigen Stellen ist das tuberculöse Gewebe total necrotisirt, obschon macroscopisch kein Zerfall zu konstatiren war. Die Bronchialdrüsenschnitte geben ein ähnliches Bild.

In nach Ziehl-Gabbet gefärbten Schnitten von Lungenknoten und der Bronchialdrüsen wurden nur wenig Tuberkelbacillen gefunden. —

Fall XIII. Am 8. Juni 1901 wurde bei der Untersuchung eines geschlachteten holländischen Pferdes Folgendes gesehen:

In den augenscheinlich normalen Lungen wurden sehr zerstreut weisse, feste, miliare Heerdchen gefunden, welche auch auf der Schnittfläche gleichmässig von Farbe und Consistenz waren. Die Bronchialdrüsen waren wenig oder gar nicht geschwollen und enthielten grauweisse, feste Heerdchen, welche deutlich gegenüber dem pigmentirten Drüsengewebe hervortraten. Auf der Pleura costalis kamen hie und da erbsen- bis bohnengrosse Tuberkel vor, wovon einige gestielt waren; auf der Pleura diaphragmatica wurden zwei handgrosse, 1 cm dicke Conglomerate von kleinen Tuberkeln gefunden, welche alle durch Bindegewebsstränge mit einander verbunden waren. Die Pleura pulmonalis war flockig. Auf dem Peritoneum diaphragmaticum sass ein dünner Belag von zerstreut liegenden, kleinen platten Tuberkeln; das Peritoneum parietale trug, ebenso wie die Pleura costalis, einige gestielte Tuberkel, während auf dem Peritoneum viscerale eine Zahl von Flöckchen, wie auf den Lungen, sesshaft waren, besonders auf dem Mesenterium und den dicken Därmen.

Microscopisches. Deckglaspräparate wurden nicht angefertigt, da es so gut wie sicher war, dass das Bacillenquantum der verschiedenen Processe sehr minimal sein würde. In den Lungen handelte es sich um eine typische Miliartuberculose; die hauptsächlich aus epithelioiden Zellen bestehenden Tuberkel enthielten, neben einer mässigen Zahl Rundzellen, nur sehr wenig Riesenzellen, welche central in starker Regression begriffen waren.

Die Bronchialdrüsen waren deutlich tuberculös; ebenso zeigten die Processe von der Pleura costalis und diaphragmatica das Bild der Tuberculose. Auch im microscopischen Bilde sah man die verschiedenen Tuberkeln der Conglomerate unter einander durch Bindegewebe verbunden.

In keinem der Lungen-, Drüsen- oder Pleuraschnitte konnten Tuberkelbacillen nachgewiesen werden, trotzdem viele Präparate hierauf untersucht wurden; es gelang jedoch schliesslich in Schniten des Peritoneum diaphragmaticum in Riesenzellen einige Exemplare zu finden und hierdurch die Diagnose zu sichern. —

II. Pathogenesis.

Die in der Gruppe A zusammengestellten Fälle meine ich zum abdominalen Typus der Pferdetuberculose rechnen zu müssen. Die Erkrankung der Bauchorgane, im Speciellen der Milz und der Mesenterialdrüsen, c. q. der Lumbaldrüsen, erscheint mir bestimmt von höherem Alter wie die thoracalen Processe, welche wegen der gleichmässigen Durchsetzung der Lungen mit tuberculösen Heerden als embolische gedeutet werden müssen. Als einer der in dieser Hinsicht am demonstrativsten Fälle ist Fall III anzusehen, worüber ich schon oben einige klinische Notizen mittheilte. Es wäre für die Erklärung der Pathogenese sehr wünschenswerth, wenn auch für die übrigen Fälle ebenso sichere klinische Beobachtungen vorlägen.

Im Falle III bestand Polyurie; diese ist nach Nocard[1]) eine der wichtigsten Symptome der abdominalen Tuberculose beim Pferde. Die hochfebrile Temperatur am 3. September und folgenden Tagen war sehr wahrscheinlich die Folge einer embolischen Verbreitung von Virus, bei welcher die Leber und die Nieren, jedoch vor Allem die Lungen inficirt wurden (acute embolische Miliartuberculose.) Es liegt auf der Hand die Milz als primären Heerd anzusehen; die tuberculösen Processe in derselben waren so hochgradig, dass sie als die ältesten anzusehen sind, wenn auch, wie dies bei der Milztuberculose meist der Fall ist, klinische Symptome durch dieselbe nicht hervorgerufen wurden.

Erst mit dem Einbruch des tuberculösen Virus in die Blutbahn und der Entwicklung der embolischen Processe wurde das Thier sichtbar krank (3. September), lebte aber noch fast vier Wochen. Die bei der Section vorgefundene acute Miliartuberculose der Lunge kann sich innerhalb dieser Zeit sehr wohl entwickelt haben.

Nach Nocard[2]) ist das Bacillenquantum bei der ab-

---

1) Nocard, Les tuberculoses animales, p. 178.

2) Nocard, Le type abdominal de la tuberculose du cheval est d'origine aviaire (Rec. de méd. vét. 1896).

dominalen Form der Pferdetuberculose ausserordentlich gross; überdies sollten die Bacillen hier eine grosse Länge besitzen.

In meinen Fällen war der Bacillenreichthum meistens ebenfalls sehr bedeutend; nur die Fälle V, VII und VIII machen hiervon eine Ausnahme. In Berücksichtigung der Thatsache, dass bei exquisit abdominaler Tuberculose, wie sie die Fälle VII und VIII darbieten (nur Milzerkrankung), das Bacillenquantum verschwindend klein war, bin ich der Meinung, dass dem Bacillengehalt zur Entscheidung der Frage, wo die Eintrittspforte des Virus zu suchen sei, kein besonderer Werth beigelegt werden kann.

Was die grössere Länge der Tuberkelbacillen bei Abdominaltuberculose anbelangt, so habe ich keine Untersuchungen angestellt. Meiner Ansicht nach ist die Bacillenlänge auf Grund unserer Kenntnisse über die morphologische Variabilität der Mikroben im Allgemeinen nur ein unzuverlässiges Kriterium. Ausserdem sei erwähnt, dass de Jong[1]), welcher Messungen von Tuberkelbacillen verschiedener Provenienz anstellte, nicht auf eine gewisse Regelmässigkeit in dieser Hinsicht schliessen konnte.

Die Pathogenese des Falles V sei im Besonderen erwähnt. Die ausgebreitete Tuberculose der Milz und die alten Processe in den Mesenterial- und Lumbaldrüsen stellen diesen Fall unter die abdominalen Formen. Auf welcher Weise sind aber die Bronchial-, die unteren und mittleren Halsdrüsen, inficirt worden? Wenn man zur Erklärung dieses Vorganges eine Aufnahme des abdominalen Virus in die Blutbahn und eine Verbreitung durch dieselbe annimmt, so fällt es auf, dass hierbei nur die genannte Drüsen embolisch inficirt wurden, die Lungen dagegen, welche doch für die tuberculöse Infection prädisponirt sind, frei blieben. Ich möchte in dieser Hinsicht zunächst bemerken, dass das Bacillenquantum der primären Processe sehr gering war und die Bedingungen für die Entstehung verbreiteter Embolien daher ziemlich ungünstig waren. Fasst man das Verhalten der Lymphbahnen in's Auge, so kann, mit Berücksichtigung dieses Umstandes, die Infection der genannten Drüsen vielleicht in folgender Weise erklärt werden.

Die aus der Milz und den abdominalen Drüsen abströmende bacillenhaltige Lymphe führte das Virus durch den Ductus thoracicus in die Vena cava anterior. Das auf diese Weise in die Blutbahn gelangte sehr geringe Bacillenquantum ging aber in der Blutbahn alsbald

---

1) de Jong, Veterinaire pathologie en hygiene. 1e reehs, p. 66—67.

zu Grunde und konnte somit embolische Processe nicht erzeugen. Es ist aber sehr wohl denkbar, dass einzelne der wenigen, den Duct. thoracicus mit der Lymphe langsam passirende Tuberkelbacillen denselben in der Nähe seiner Ausmündung in die Cava anterior inficirt, dass der tuberculöse Process dann per continuitatem auf die von den Bronchial- und unteren Halslymphdrüsen kommenden Lymphgefässe übergegriffen und in denselben fortschreitend schliesslich die genannten Drüsen ergriffen hat. Auch erscheint es nicht ausgeschlossen, dass in Folge der im Duct. thoracicus entstandenen tuberculösen Processe, wenn auch nur vorübergehende, Lymphstauungen entstanden sind, durch welche in der Lymphe desselben enthaltene Tuberkelbacillen direct den bezeichneten Lymphdrüsen zugeführt wurden.

Da der Ductus thoracicus Lymphgefässe von den Bronchial- und untern Halsdrüsen empfängt, so ist es denkbar, dass diese Drüsen von dem Milchbrustgang aus inficirt wurden, wenn man einen retrograden Transport von Virus annimmt. Wenn die Drüseninfection thatsächlich auf diese Weise entstanden ist, würde hierdurch auch das gleiche Alter der Lymphdrüsenprocesse in der Bauchhöhle und den Bronchial- und Halsdrüsen erklärt werden können.

Bezüglich der Affection der verschiedenen Organe hat Fall V grosse Aehnlichkeit mit einer Beobachtung von Johne[1]) bei der es sich um eine klinisch in Form einer Brustbeule auftretende primäre Tuberculose der Bugdrüsen handelte, nach der Ansicht des bezeichneten Beobachters wahrscheinlich entstanden durch Infection der Lymphwurzeln der Achsel- oder Bugdrüsen mit Tuberculosevirus. Von diesen primären Heerd aus wurden zunächst die unteren Luftröhren- und die vordern Mediastinaldrüsen, Milz und Peritoneum dagegen nachher embolisch inficirt. Es wäre auch möglich, die Infection auf gleiche Weise wie in meinem Falle V zu erklären, d. h. die tuberculöse Abdominalerkrankung als den primären Process zu betrachten, der bei einem Thiere eintrat, bei dem schon eine Brustbeule vorhanden war, welche erst durch die secundäre tuberculöse Infection der bereits erkrankten Drüsen die eigenthümlichen Abweichungen von ihrem gewöhnlichen Typus erhielt.

Wie oben mitgetheilt, sind in den Fällen VII und VIII

1) Johne, Primäre Tuberculose der Bugdrüsen, secundäre Tuberculose der unteren Luftröhren-, vorderen Mediastinal-, der retroperitonealen und portalen Lymphdrüsen, sowie der Milz und ihrer Lymphdrüsen beim Pferde. (Klinische Section.) Sachs. Jahresber. 1893, S. 66.

die Mesenterialdrüsen und die Därme nicht untersucht worden, weil wohl der untersuchende Schlachthofthierarzt anfänglich keinen Verdacht auf Tuberculose hatte. Als ich nachher diese Organe noch inspicieren wollte, waren dieselben bereits beseitigt. Wären die Därme und die Mesenterialdrüsen, oder die letzteren allein tuberculös befunden worden, so hätte mit Sicherheit angenommen werden können, dass die Aufnahme des Virus vom Digestionstractus aus die Milz ergriffen hätte. Wäre jedoch das Resultat der Untersuchung negativ gewesen, so blieb ein solcher Modus infectionis noch ebensogut möglich; ich denke hierbei an die Worte von Nocard und Leclainche[1]): „L'absence d'altération des voies lymphatiques est insuffisante pour conclure à un transport du virus par la voie sanguine."

In Hinsicht der Milzinfection möchte ich hier auf eine Arbeit von Kitt[2]) hinweisen, worin dieser für die Infection per digestionem eine Lanze bricht.

Die Milz eines 7jährigen Wallachs wurde ihm zur Untersuchung zugesandt; Patient war unter den Erscheinungen der Anämie gestorben und hatte bei der Section überdies eine Pneumonie im Stadium grauer Hepatisation gezeigt. Die Milz wog $3^1/_2$ kg und war tuberculös; ebenso die zugehörigen Lymphdrüsen. Auf der Schnittfläche der Milzknoten sah man eine weiche, gelbe, bröcklige Masse, welche sehr viel Tuberkelbacillen enthielt. Kitt sagt weiter: „Die Milz ist vermuthlich vom Magen oder Darme her inficirt worden, vorausgesetzt, dass der Process in der Lunge, welche ich nicht zu Gesicht bekam, mit Tuberculose nichts zu thun hatte; es ist dies wahrscheinlich, weil sonst wohl auch in anderen Organen embolische Tuberculose sich etablirt hätte. Der Umstand, dass überhaupt häufig die Milz allein oder neben dem Magen und Darme an Tuberculose erkrankt ist, während andere Organe frei davon sind, die Milz also nicht embolisch von dem linken Herzen (Lungenvenen) her inficirt worden sein kann, spricht dafür, dass die Milz in ähnlich naher Beziehung zum Magen oder Dünndarm stehen muss, wie die Gekröslymphdrüsen zum Darme. Nach den Lehrbüchern der Anatomie sollen zuführende Lymphbahnen der Milz fehlen; eine erneute Untersuchung, ob sich dies wirklich so verhält, dürfte sich als nothwendig erweisen."

Kitt hielt es also jedenfalls für sehr wahrscheinlich, dass, wenn die Milz allein tuberculös ist, diese von den Därmen oder vom Magen her inficirt wurde. Nach meiner Ansicht darf man diese Infectionsweise auch annehmen, wenn bei generalisirten Processen mehrere Thatsachen auf eine

1) Nocard et Leclainche, Les maladies microbiennes des aminaux, Paris 1896, p. 567.

2) Kitt, Tuberculose der Milz vom Pferde. Münchener Jahresberichte 1890/91, p. 84.

primäre Abdominal- (ev. Milz-) Tuberculose hinweisen. In seinem Lehrbuch handelt Kitt[1]) nur über die embolische Milztuberculose (beim Schwein, Pferde, Geflügel) und spricht gar nicht von einer Infection per digestionem.

Dass überhaupt die Nahrungsaufnahme bei der Pferdetuberculose eine grosse Rolle spielt, zeigen die Mittheilungen von Mac Fadyean und von Bang. Ueber Erstere sagen Nocard und Leclainche[2]):

„Mac Fadyean signale l'infection du cheval par le lait de vache, souvent employé en Angleterre dans la thérapeutique: il attribue à cette particularité la fréquence relative de la tuberculose du cheval dans la Grande-Bretagne".

Der Arbeit Bang's[3]) entnehme ich Folgendes:

„Ich will hier nur hervorheben, dass sowohl junge wie alte Thiere von ihr (der Tuberculose) ergriffen werden und dass es in den allermeisten Fällen keinem Zweifel zu unterliegen scheint, dass das Virus mit der Nahrung eingedrungen ist, da die ältesten und bedeutendsten Ablagerungen sich in den Gekrösdrüsen (seltener in den Halslymphdrüsen) befinden, während das Lungenleiden — meist Millionen von kleinen, theilweise dicht nebeneinander liegenden und zusammenfliessenden Tuberkelkörnern, jedoch auch grösseren Knoten — unzweifelhaft secundär und verhältnissmässig neu ist. Man erstaunt im ersten Augenblick, dass gerade das Pferd der Gefahr ausgesetzt sein sollte, Tuberkelbacillen mit dem Futter in sich aufzunehmen, doch glaube ich eine Erklärung hierfür geben zu können. In gewissen Gegenden, besonders in Jütland, ist es nämlich nicht ungewöhnlich, den Fohlen Kuhmilch zu geben (siehe meinen Fall VII M.), und in an Stroh armen Gegenden ist es ebenfalls nicht selten, dass man das Stroh, welches die Kühe übrig lassen, den Pferden zur Streu giebt. Ist nun der Viehstand mit Tuberculose behaftet, so kann also auf zwei verschiedene Weisen die Krankheit auf die Pferde übertragen werden."

Und dass bei Ingestionstuberculose auch die Milz stark afficirt ist, sehen wir bei den Vögeln, wo Fütterungstuberculose fast ausschliesslich vorkommt und neben der Leber beinahe gerade so häufig die Milz in erheblichem Maasse erkrankt ist.

In den Fällen I—VIII lag also eine primäre Bauchtuberculose vor, welche in der grössten Mehrzahl der Beobachtungen durch hämatogene Verbreitung Processe in anderen Organen, besonders den Lungen, veranlasste.

In den unter B geordneten Fällen handelte es sich offensichtlich um primäre thoracale Tuberculose, entstanden

---

1) Kitt, Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 1901, Bd. II, p. 405.

2) Nocard et Leclainche, Les maladies microbiennes des animaux, 2. édition, 1898, p. 622.

3) Bang, Die Tuberculose unter den Hausthieren in Dänemark. Deutsche Zeitschrift für Thiermedicin, p. 424—425.

nach Aspiration von Tuberkelvirus. Während für die Fälle IX, X, XI und XII eine nähere Besprechung überflüssig erscheint, ist solche für Fall XIII wohl am Platze. Dass es sich in diesem Falle thatsächlich um eine primäre thoracale Infection handelt, wird durch die Thatsache begründet, dass in der Brusthöhle, speciell auf der Pleura diaphragmatica, die ältesten Processe vorhanden waren; die umfangreichen Conglomerate auf genanntem Brustfelltheile sind zweifellos älter als die miliaren Lungenheerde und die Peritonealerkrankung. Das Bauchfell kann lymphogen vom Brustfell inficirt worden sein, während die miliare Lungentuberculose durch eine Embolie zu Stande kam, nachdem das Virus durch den Ductus thoracicus dem Blute zugeführt worden war. Die grosse Bacillenarmuth erklärt die relativ geringe Zahl der Lungentuberkel.

Wie aus den beschriebenen Bildern ersichtlich ist, können die Lungen bei primärer Infection auf sehr verschiedene Weise ergriffen sein und variirt die Bacillenzahl in weiten Grenzen. In letzterer Hinsicht möchte ich noch bemerken, dass bei meinen Untersuchungen die sehr festen Lungenknoten ohne makroskopischen Zerfall ausserordentlich arm an Bacillen befunden wurden; ich nenne die Fälle IX und XII. Im Falle XI dagegen waren die tuberculösen Heerde hie und da schon stark verkäst und erweicht, die Bacillenzahl daher viel grösser. Uebrigens hatte dieser Fall in Zahl und Verbreitung der Heerde, wie ich oben bemerkte, grosse Aehnlichkeit mit dem Falle IX.

Die Fälle IX, XI und XII, besonders letzterer, erinnern mich stark an die von Cadiot[1]) gegebene Abbildung bei seiner Besprechung der „Lésions pulmonaires“: „qui, macroscopiquement, offrent les caractères du sarcome.“ In den Fällen IX und XII ist schon erwähnt, dass sie neben sehr wenig Bacillen viele Riesenzellen enthielten, genau so wie dies durch Cadiot beobachtet wurde.

Im Falle X mit seinen alten, meistentheils verkästen und confluirten Heerden, zwischen denen sich junge, miliare Processe vorfanden, war das Bild sehr gemischt und wies auf ein weit vorgeschrittenes Stadium der Krankheit hin. Der kolossale Bacillenreichthum bedingte einen raschen käsigen Zerfall der tuberculösen Prozesse und die sehr schnelle Verbreitung derselben, wodurch fortwährend neue Lungentheile ergriffen wurden.

---

1) Cadiot, Etudes de pathologie et de clinique.

Warum im Falle XIII die pathogene Wirkung der Bacillen sich zuerst auf dem Brustfell bemerkbar machte, bleibt eine offene Frage.

Schlussfolgerungen.

Bei der Besprechung der Lungentuberculose des Pferdes, speciell bei der Erwähnung der verschiedenen Bilder, welche die Lungen des Pferdes bei dieser Krankheit darbieten können, machen weder Nocard und Leclainche (l. c.), noch Cadiot (l. c.) einen Unterschied zwischen primären und secundären Formen, bezw. zwischen Aspirationstuberculose und embolischer Tuberculose. Es erscheint mir aber entschieden nothwendig, diese zwei Haupttypen streng von einander zu trennen, da sie auf pathogenetischer Grundlage basiren und die Frage der Pathogenese in jedem Krankheitsfalle ausserordentlich wichtig ist.

Wollte man jeden neuen Fall der Lungentuberculose als eine neue Form derselben ansehen, weil er pathologisch-anatomisch und bacteriologisch etwas von vorherigen Beobachtungen abweicht, so würde man niemals zur vollkommenen Klarheit in dieser Materie gelangen, da gleichartige Gewebe auf denselben Reiz sehr verschieden reagiren und wir nicht im Stande sind, die Factoren zu ermitteln, welche diese verschiedenen Reactionen bedingen. Die Zahl der sogenannten Formen wird auf solche Weise bis in's Unendliche steigen, da Confluenz, Verkäsung, Cavernenbildung, Durchbrechung in Bronchien, Armuth oder Reichthum an Bacillen etc. jede für sich das Bild ein und derselben Form in den verschiedenen Fällen mehr oder weniger beeinflussen.

Meines Erachtens ist der Modus infectionis der einzige Factor, auf welchem mit Recht eine Eintheilung der Lungentuberculose beim Pferd basirt werden kann; in keinem Organ sind die Bedingungen für primäre und secundäre Infection (in casu Aspiration und Embolie) in so grosser Fülle zugegen.

Zur Erledigung der Frage, ob man in einem gegebenen Falle mit primärer abdominaler[1]) oder mit primärer thoracaler Tuberculose zu thun habe, ist das Sectionsbild von höchster Wichtigkeit; die Thatsachen, welche uns bei der Entscheidung führen müssen, sind oben genügend hervorgehoben.

1) Siehe auch: Czokor, Miliartuberkulose der Lungen und der Milz. Tuberculose des Darms und der Gekrösdrüsen beim Pferde. Oesterr. Vierteljahresschrift, Bd. LXIV, p. 31.

Zum Schluss ein Wort an die Collegen in der Praxis. In der zweiten Auflage ihrer bekannteu Arbeit schreiben Nocard und Leclainche (p. 571): „L'étude des symptomes de la tuberculose du cheval est très incomplète; les nombreuses observations publiées sont consacrées à peu près exclusivement à la descriptions des lésions." Auf den Praktikern ruht die Pflicht, die Kenntniss des klinischen Bildes der Pferdetuberculose zu erweitern; dies ist möglich durch eine gewissenhafte Untersuchung. Es sei mir erlaubt, hierbei auf die Worte Cadiot's (l. c. p. 286) zu verweisen: „Quand on sait les différents modes d'expression de la tuberculose chez les équidés, il est rare que quelque manifestations du complexus symptomatique ne mette pas sur la voie du diagnostic, et très généralement celui-ci, éclairé par l'auscultation, la percussion, l'exploration rectale, la palpation des zones ganglionnaires, est établi avec certitude par l'examen bactériologique et l'injection de tuberculine ou l'inoculation."

XXXVI.

Zur Einführung in die Serodiagnostik.

Von Stabsarzt Prof. Dr. E. Marx, Frankfurt a. M.

Die Serodiagnostik hat von Jahr zu Jahr an Bedeutung, und zwar zunächst für die Erkenntniss und Deutung der Infectionskrankheiten, zugenommen. In vielen Fällen ist es einzig und allein möglich, durch die Serodiagnostik eine rechtzeitige Diagnose zu stellen.

Dann ist sie in jüngster Zeit noch in anderer Weise ein praktischer Factor geworden, da mit Hülfe von Untersuchungsmethoden, die als serodiagnostische zu bezeichnen sind, es nunmehr möglich ist, Blut und Fleisch seiner Herkunft nach zu ermitteln.

Im Vordergrund des allgemein ärztlichen Interesses stehen jedoch selbstverständlich diejenigen Capitel der Serodiagnostik, die sich mit der richtigen Deutung von Infectionskrankheiten beschäftigen.

Wenn nun auch zugegeben werden muss, dass für die Therapie durch eine frühzeitige Diagnose oft nicht besonders viel gewonnen ist, so ist eine solche um so wichtiger für die rationelle Bekämpfung der Seuchen. Es ist wohl mit Sicherheit zu erwarten, dass auch für dieses Specialgebiet die Zeit kommen wird, wo die Beherrschung der Grundlagen und der praktischen Methoden der Serodiagnostik nicht nur ein Postulat im Interesse der wissenschaftlichen Ausbildung, sondern eine absolute Nothwendigkeit für jeden Praktiker sein wird.

Auf der Basis des bisher Geschaffenen stehend, wird es dann die Aufgabe des Praktikers sein, weiter zu arbeiten und neue Gebiete dieser exactesten Diagnostik zu erschliessen.

Die Serodiagnostik fusst, um sie ihrem Wesen nach kurz zu charakterisiren, auf der zweckmässigen Verwendung einmal der Veränderungen, die im Blute während und nach einer In-

fectionskrankheit auftreten können, soweit diese Erscheinungen der Immunität sind, und dann der als Immunisirungsproducte zu bezeichnenden Körper, die durch künstliche Immunisirung von Menschen oder Thieren erzeugt werden.

Die Anwendung von Immunitätsreactionen für die Diagnose einer Krankheit kann eine directe oder indirecte sein. Von einer directen wird man sprechen müssen, wenn die während einer Infectionskrankheit auftretenden specifischen Veränderungen des Serums es gestatten, aus diesen neu erworbenen Eigenschaften des Serums einen Schluss auf die Ursachen zu ziehen, welche diese hervorgebracht haben; von einer indirecten, wenn anderweitig erhaltene Immunisirungsproducte specifische Wirkungen auf einen als Krankheitserreger in Frage kommenden Microben ausüben.

Um hier vorausgreifend diese Definition kurz an concreten Fällen zu erläutern, so wäre es als eine directe Serodiagnostik zu bezeichnen, wenn die Untersuchung des Blutes eines Menschen, der an einer typhusverdächtigen Erkrankung leidet, ergibt, dass sein Serum Eigenschaften aufweist, welche nach dem gegenwärtigen Stand unserer Kenntnisse als Immunitätsreactionen, hervorgerufen durch eine Typhusinfection, angesehen werden müssen, und man in Folge dessen auch zu dem Schluss kommt, dass nothwendiger Weise dann hier eine Erkrankung an Typhus vorliegen muss.

Als eine indirecte Serodiagnostik würde sich ein Verfahren darstellen, bei welchem es versucht wird, einen bei einem Krankheitsfall isolirten Microben, z. B. einen aus dem Darm eines Choleraverdächtigen gezüchteten Vibrio, der mit Hülfe seiner culturellen und morphologischen Eigenschaften nicht sicher zu bestimmen wäre, dadurch zu identificiren, dass sein Verhalten zu einem Cholera-Immunserum geprüft wird. Verhält er sich dann so, wie sich nur ein Cholerabacillus verhalten kann, so kann es sich in dem betreffenden Fall nur um eine Choleraerkrankung handeln.

Wie schon hieraus wohl zur Genüge hervorgeht, ist der Angelpunkt der Serodiagnostik in der Kenntniss, der bei der Immunisirung, und zwar sowohl der künstlichen wie der natürlichen, wie sie das Ueberstehen einer Infectionskrankheit oft bewirkt, auftretenden Veränderungen des Blutes zu suchen, und ist die Frage zu prüfen, wie weit solche Veränderungen specifische sind, also auch bei dem Versuche der praktischen Anwendung derselben absolut eindeutige Resultate ergeben.

Bei richtiger Wahl des Thieres und rationeller Behandlung lassen sich die verschiedensten Immunisierungsproducte erzeugen. So erhält man solche bei Einführung pathogener Microben, mancher Protozoen und auch von Zellen, die nicht als Individuen eine selbständige Existenz führen können, wie z. B. rothe Blutkörperchen, Nierenzellen, Spermatozoen etc., dann von Cultur-

Flüssigkeiten, die ausgelaugte Bacteriensubstanz enthalten, ferner von vielen Giften thierischen, bacteriellen und pflanzlichen Ursprunges, z. B. Bienengift, Diphtheriegift, Ricin, und schliesslich von eiweisshaltigen Flüssigkeiten.

Die wichtigsten dieser „Antikörper", unter welchem Namen sie oft zusammengefasst werden, sind folgende:

1. Stoffe, welche Bacterien aufzulösen im Stande sind (Bacteriolysine von R. Pfeiffer).

2. Stoffe, welche die Bacterien verklumpen und lähmen (Agglutine von Gruber, Durham und R. Pfeiffer).

3. Stoffe, welche bacterielle und andere Gifte zu neutralisiren vermögen (Antitoxine von v. Behring).

4. Stoffe, welche Organzellen aufzulösen oder abzutöten im Stande sind (Cytotoxine und Cytolysine von Bordet, Metschnikoff, Ehrlich, Morgenroth u. A. Diese zerfallen in Hämolysine, Spermatotoxine, Nephrotoxine etc.

5. Stoffe, die Gerinnungen und Niederschläge erzeugen (Coaguline und Präcipitine von Tsistovitsch und Bordet).

Die praktische Bedeutung dieser Stoffe ist nun durchaus keine gleichwerthige und kommen z. B. die Cytotoxine zur Zeit für den Praktiker nicht in Betracht und können deshalb hier ausser Acht gelassen werden.

1. Die Bacteriolysine.

Die Bacteriolysine sind Stoffe, welche die Bacterien anzugreifen und aufzulösen im Stande sind. Wie zuerst ihr Entdecker R. Pfeiffer nachgewiesen hat, sind dieselben complexer Natur. Das wirksame Princip besteht, um die jetzt fast allgemein angenommene Nomenclatur von Ehrlich und Morgenroth zu wählen, aus einem Amboceptor (Immunkörper), der zwei haptophore Gruppen besitzt, von denen die eine eine specifische Verwandtschaft zu einem Bacterium, die andere zu dem fermentativ wirkenden Complement besitzt (complementophile Gruppe).

Der Immunkörper ist relativ sehr stabil, das Complement, ein normaler Bestandtheil eines jeden Serums, ist, von einigen für die Praxis belanglosen Ausnahmen abgesehen, sehr labil. Dies bedingt, dass bactericide Sera, die z. B. mit Phenol versetzt oder schon längere Zeit dem Thiere entnommen oder schliesslich auf Temperaturen von ca. 56 Grad eine Stunde lang erwärmt waren, ausserhalb des Thierkörpers, also im Reagensglas, nicht mehr Auflösung von Bacterien hervorzurufen im Stande sind.

Bemerkt sei noch, dass im Blut, und dies trifft sowohl für den Menschen wie für die Thiere zu, nicht nur ein Complement enthalten ist, sondern offenbar eine grosse Anzahl verschiedener, die sich durch den Grad ihrer Verwandtschaft zum Immunkörper unterscheiden. So kann es denn auch nicht Wunder nehmen, dass unter Umständen auch ein frisches, sicher complementhaltiges Serum einen Immunkörper gar nicht oder doch nur mangelhaft zu activiren im Stande ist, nämlich, wenn keins der vorhandenen Complemente eine Verwandtschaft zu dem eingeführten Amboceptor hat und demgemäss die complementophile Gruppe derselben nicht besetzt werden kann. Ein Immunkörper kann aber nur dann sichtbar in Action treten, wenn er durch Hinzutreten des Complementes in den activen Zustand übergeführt ist. Im anderen Falle verankert er sich zwar mit dem Bacterium, aber er tangiert es weiter nicht, bis eben ein passendes Complement hinzukommt. Dies trifft natürlich in gleicher Weise für Versuche im Reagensglas, wie für solche im Thierkörper zu.

Die Bacteriolysine, d. h. die bacteriolytisch wirkenden Immunkörper, werden durch Immunisiren mit lebenden oder abgetödteten Bacterien oder mit Culturfiltraten derselben, wenn in diesen sich nicht secernirte Gifte im Ueberschuss befinden, sondern ausschliesslich oder doch fast ausschliesslich aufgelöste Bacillenleiber enthalten sind, gewonnen.

2. Die Agglutinine.

Die Agglutinine werden wie die Bacteriolysine dargestellt und es finden sich gewöhnlich in Immunseris, die durch Immunisiren mit Bacterien gewonnen worden sind, Bacteriolysine und Agglutinine gemeinsam vor.

Die Agglutinine können auf Bacterien in verschiedenen Richtungen wirken. Entweder ballen sie dieselben in homogenen Suspensionen zu mehr oder weniger grossen Haufen zusammen, wobei bei beweglichen noch eine Lähmung der Bewegungsfähigkeit stattfindet, oder sie geben den Anlass zu einer unter normalen Verhältnissen nicht stattfindenden Faden- oder Kettenbildung. Diese Wirkung kann entweder von einem solchen Serum in der Weise ausgeübt werden, dass die getrennten Individuen sich zu Ketten sofort aneinander reihen oder dass das Wachsthum derart beeinflusst wird, dass die normaler Weise folgende Trennung der Individuen nach der Theilung unterbleibt.

Die Agglutinine erzeugen dann noch, wie Kraus entdeckte, in Culturfiltraten specifische Niederschläge, sie wirken

also auch wie die noch zu besprechenden Präcipitine. Die etwaige Bedeutung dieser fällenden Eigenschaft der agglutinirenden Sera für das Zustandekommen des Agglutinationsphänomens selbst ist noch strittig. Paltauf nimmt an, dass es gerade diese fällenden Eigenschaften des Serums sind, welche eine wesentliche Rolle bei dem Zustandekommen der Verklumpung spielen.

Die Agglutinine sind in Bezug auf die Bacteriolysine als vollständige selbständige Körper zu bezeichnen. Sie finden sich sehr häufig mit diesen zusammen vor, aber es sind die einen von den anderen vollständig unabhängig. So konnte denn auch R. Pfeiffer und Kolle zeigen, dass Immunsera, denen ihre agglutinirenden Eigenschaften dadurch genommen worden waren, dass, so lange z. B. Bacterien in ihnen gezüchtet worden waren, bis diese sich normal, d. h. nicht agglutinirt, vermehrten, noch bactericide Wirkungen ausübten.

Die Agglutinine unterscheiden sich dadurch in fundamentaler Weise von den bactericiden Immunkörpern, dass sie nicht complexer Natur sind, d. h. es ist nicht nöthig, dass, um sie in Action treten zu lassen, zwei differente Körper sich vereinigen. Dadurch, dass hier das so labile Complement fortfällt, ist ihnen auch eine grössere Stabilität gegeben. Trotzdem sieht man oft, dass sie relativ rasch aus einem Immunserum verschwinden. Dieses Verschwinden ist aber nur ein scheinbares, wie ein Studium desselben auf Grund der von Ehrlich und Morgenroth aufgestellten Grundsätze gezeigt hat. Zum Verständniss dieser Thatsache ist es nöthig, mit einigen Worten auf die Constitution dieser Körper einzugehen, wie sie die Studien der eben erwähnten Autoren enthüllt haben. Die Agglutinine wirken in der Weise, dass sie sich mit einer Gruppe mit dem betreffenden Mikroben zunächst verbinden. Durch eine zweite Gruppe üben sie dann ihre ihnen eigenthümlichen Wirkungen aus, d. h. sie agglutiniren. Sie bestehen also aus einer haptophoren Gruppe, also der, welche sich an das Bacterium verankert, und einer agglutinogenen. Diese letztere entspricht also bei den bactericiden Antikörpern der complementophilen und dem Complement. Diese agglutinogene Gruppe kann nun unter Umständen leicht verloren gehen, während die haptophore sich als sehr stabil in allen Fällen erweist. Aus dem Agglutinin ist nach Verlust der agglutinogenen Gruppe dann ein Agglutinoid geworden, wie diese Substanzen, welche, und das lässt sich experimentell unschwer nachweisen, sich nunmehr nur an die Bacterien anlegen, ohne diese zu verklumpen, genannt

werden. Selbstverständlich lässt sich ein derartiges Agglutinoid nicht mehr in die wirksame Form überführen.

3. Die Antitoxine.

Wie es zuerst v. Behring zeigte, gelingt es in dem Serum von Thieren, durch steigende Injection von bacteriellen Giften Gegengifte, Antitoxine, zu erzeugen. Die Antitoxine sind gleichfalls einfache, nicht zusammengesetzte Körper. Sie vermögen sich auch im Reagensglas direct mit den Toxinen zu vereinigen und diese zu neutralisiren. Die Wirkungsweise der Antitoxine auf die Toxine ist treffend mit der einer Säure auf eine Base verglichen worden. Für die Diagnostik spielen sie nur eine untergeordnete Rolle; ihre eminente Bedeutung für die Therapie ist genügend bekannt.

4. Die Präcipitine und Coaguline.

Diese Immunisirungsproducte sind sehr nahe verwandt mit den Agglutininen und haben auch schon an dieser Stelle Erwähnung gefunden. Wie diese sind sie einfacher Natur, sind deshalb, wenn verloren, nicht wieder herzustellen, und zeichnen sie sich durch eine sehr grosse Stabilität aus. Die Entdeckung der Coaguline und der Präcipitine ist auf Tsistovitsch und auf Bordet zurückzuführen. Für die Praxis sind sie vornehmlich durch die Untersuchungen Uhlenhuth's und von Wassermann und Schütze dienstbar gemacht worden, die in ihnen ein vorzügliches Mittel für die Bestimmung der Herkunft von Blutproben, ob vom Mensch oder vom Thier und von welcher Thierart, fanden.

Sie werden durch systematische Immunisirung von Thieren mit eiweisshaltigen Flüssigkeiten, so z. B. mit Milch oder mit Blutserum, gewonnen.

Die serodiagnostischen Untersuchungsmethoden beruhen also auf diesen hier kurz skizzirten Immunisirungsproducten. Da in den einzelnen Fällen im Allgemeinen nur Stoffe aus einer einzigen dieser Gruppen der Untersuchung zur Grundlage dienen so empfiehlt es sich auch bei einer Besprechung, welche den Zweck hat, eine Einführung in dieses Gebiet und nicht specielle Anweisungen für den einzelnen Fall zu geben, die Erläuterung der hier in Betracht kommenden Untersuchungsmethoden im Anschluss an diese Gruppen vorzunehmen.

I. Verwerthung bactericider Immunsera.

Das Princip ist stets das gleiche. Es steht ein durch Aderlass von einem Kranken oder künstlich immunisirten Menschen

oder Thier gewonnenes Serum zur Verfügung, von dem durch Untersuchung bekannt ist, dass z. B. 1/x ccm gegen ein mehrfaches Multiplum der minimal tödtlichen Dosis des Microben, durch den das Immunserumgewonnen ist, schützt. Variirt wird nur von Fall zu Fall, einmal, je nach der Eigenart des in Betracht kommenden Microben, das für das Experiment zweckmässig zu benutzende Multiplum der minimal tödtlichen Dosis, meist bedient man sich des zehnfachen Multiplums, und dann der Ort der Injection und die Bedingungen, unter denen Serum und Cultur gegeben werden. Diese werden entweder gleichzeitig, und zwar gemischt oder getrennt gegeben, oder das Serum vor, respective nach der Culturinjection. Die zeitliche Intervalle zwischen Serum- und Culturinjection ist natürlich gleichfalls von Fall zu Fall verschieden und von der Eigenart der Wirkungsweise des betreffenden Serums auf die Bacterien und vielfach von dem Versuchsthier, und zwar von seiner Fähigkeit, das betreffende Serum gut oder nicht gut zu activiren, abhängig. Auch der Ort der Injectionen, ob z. B. beide subcutan oder intraperitoneal, oder ob die eine subcutan und die andere intraperitoneal zu geben sind, ist für die verschiedenen Immunsera und Microben zu ermitteln gewesen und lassen sich darüber keine allgemeinen Regeln aufstellen.

Steht z. B. ein Immunserum zur Verfügung, welches durch Immunisiren mit dem Microben A gewonnen ist, so wird dieses auf Grund des Gesetzes der Specifität bei richtiger Versuchsanordnung auch nur gegen diesen einen Microben die in Betracht kommenden Versuchsthiere zu schützen im Stande sein. Verhält sich demgemäss ein Microbe, mit diesem Serum zusammen in ein Thier eingeführt, wie der Microbe A, d. h. ist das Serum im Stande, gegen diesen Microben, dessen Virulenz natürlich vorausgesetzt, zu schützen, so ist der einwandsfreie Beweis erbracht, dass der zu untersuchende Microbe auch mit dem als A bezeichneten identisch sein muss.

Ausdrücklich hervorgehoben sei noch, dass durch die Injection von Immunserum ein Thier in genau denselben Zustand versetzt wird, wie sich ein durch Bacterien oder deren Producte immunisirtes Thier befindet. Thatsächlich ist denn auch der Mechanismus der Eliminirung pathogener Bacterien aus einem auf diese letztere Weise immunisirten Thier genau derselbe, wie bei Thieren, die Immunserum erhalten. Die ersten Untersuchungen, welche zur practischen Verwerthung bactericider Sera geführt haben und welche gleich erörtert werden sollen, wurden dann auch an derartig durch Culturinjectionen immunisirten Thieren

vorgenommen und hier wurde die Wirkungsweise bactericider Immunsera entdeckt.

Ehrlich nannte diejenige Immunität, welche durch Ueberstehen einer Krankheit oder durch Immunisiren mit Bacterien, Culturfiltraten oder mit Giften erzeugt wird, active Immunität, im Gegensatz zu der, die durch die Injection eines Immunserums erzielt wird, die er als passive bezeichnete.

Der Unterschied liegt auf der Hand, da im ersteren Falle sich das Individuum als Reactionsproduct selbst die Schutzstoffe bilden muss, während im anderen Falle ihm bereits fertig gebildete Schutzstoffe zugeführt werden. Ein ferner sich von selbst ergebender, praktisch sehr wichtiger Unterschied ist der, dass das passiv immunisirte Individuum sofort nach der Injection immun ist, während bei dem activen, falls es überhaupt im Stande ist Immunstoffe zu produciren, erst eine gewisse, doch stets eine Reihe von Tagen umfassende Zeit vergeht, ehe ein Impfschutz eingetreten ist. Ferner ist der passiv erworbene Impfschutz stets nur ein passagèrer, während durch active Immunisirung oft ein Schutz von erheblicher Dauer erzielt werden kann.

Das durch die classischen Versuche von R. Pfeiffer für die Erkenntniss und Nutzbarmachung aller bactericider Sera vorbildlich gewonnene Serum ist das Choleraimmunserum. Aus diesem Grunde, und da hier die Verhältnisse, die sich bei dem Zusammentreffen eines Immunserums mit dem Microben abspielen, so überaus klar und einfach sind, sei als Beispiel die Choleradiagnostik mit Hülfe eines bactericiden Immunserums ausführlich behandelt.

Mit ein Grund dafür, dass hier auch gerade der Mechanismus der Wirkung klar zu Tage tritt, ist darin zu suchen, dass die Reaction in der Bauchhöhle des Meerschweinchens ausgeführt wird. Man ist in Folge dessen in der Lage, sich durch Entnahme von Exsudat mittelst einer Capillare jederzeit, ohne ein Thier zu opfern, von den Vorgängen ein Bild zu verschaffen, die sich in der Bauchhöhle abspielen. Die Voraussetzung hierfür ist natürlich die genaue Kenntniss dessen, was geschieht, wenn einem normalen Meerschwein (nur diese Thiere kommen hier in Betracht) Choleraculturen ohne Serum in die Bauchhöhle eingeführt werden.

Injicirt man einem Meerschwein in die Bauchhöhle in 1 ccm Bouillon aufgeschwemmt die minimal tödtliche Dose einer virulenten Choleracultur, d. h. je nach der Virulenz $^1/_{10}$—$^1/_4$ einer

2 mgr Bacteriensubstanz fassenden Normalöse einer 18stündigen Agarcultur, so lässt sich folgendes beobachten:

Entnimmt man 20 Minuten nach der Injection mit einer Glascapillare, die man in die Bauchhöhle einstösst, Exsudat und untersucht im hängenden Tropfen, so wird man mässig zahlreiche, äusserst bewegliche Vibrionen durch das Gesichtsfeld dahinschiessen sehen. Man kann sich unschwer davon überzeugen, dass es bereits zu einer erheblichen Vermehrung der eingeführten Vibrionen gekommen ist. Diese Vermehrung schreitet unaufhaltsam weiter und bei Untersuchungen nach 40 und 60 Minuten wimmelt das Gesichtsfeld von Vibrionen. Die Obduction des gestorbenen Thieres ergiebt dann einen entsprechenden Befund.

Ganz anders reagiert ein immunisiertes Meerschwein — an solchen activ immunisirten Thieren hat R. Pfeiffer seine ersten Versuche ausgeführt — auf eine derartige Injection: hier tritt nicht nur keine Vermehrung ein, sondern es werden die eingeführten Vibrionen vernichtet. Dieser Vorgang, der durch Exsudatentnahme zu verfolgen ist, geht so vor sich, dass die Vibrionen ihre Beweglichkeit einbüssen und gelähmt werden, dann lösen sie sich in Kügelchen (Granula) auf und schliesslich verschwinden auch diese. Je nach dem Grad der Immunität treten die einzelnen Phasen dieser Auflösung mehr oder weniger schnell in Erscheinung. Bei hochimmunen Thieren ist oft die ganze Reaction, die als Pfeiffer'sche Reaction oder als Pfeiffer'sches Phänomen bezeichnet wird, in 20 Minuten abgelaufen, so dass dann schon nach so kurzer Zeit keine Spur der eingeführten Vibrionen zu entdecken ist. Das für die Praxis so Hochbedeutsame dieser Reaction liegt darin, dass diese Reaction eine streng specifische ist, d. h. ein choleraimmunes Meerschwein löst in dieser Weise nur Choleravibrionen auf, während es andere pathogene Vibrionen nicht zu vernichten im Stande ist. Daraus ist es ohne Weiteres ersichtlich, dass, wenn ein choleraimmunes Meerschwein einer Infection mit einem Vibrio erliegt, dieser unter keinen Umständen der der asiatischen Cholera sein kann. Erwähnt sei noch, dass, um die Reaction nach jeder Richtung hin zu sichern, nach den Pfeiffer'schen Vorschriften die Controlthiere, welche über die genügende Virulenz Aufschluss geben sollen, stets mit der minimaltödtlichen Dose, also $^1/_{10}$—$^1/_4$ Oese inficirt werden, während die Immunthiere eine ganze Oese auflösen müssen. Eine grosse Erleichterung für die Praxis war dann die weitere Entdeckung von R. Pfeiffer, dass, wie schon besprochen, die bactericiden Eigenschaften des immu-

nen Meerschweinkörpers genau wie die v. Behring entdeckten antitoxischen bei Thieren, die mit Diphtherie- oder Tetanusgift immunisirt waren, dem Serum anhaften, und dass es deshalb gelingt, an jedem normalen Meerschwein, falls mit der Choleracultur minimale, aber ausreichende Mengen Immunserum eingeführt werden, das Pfeiffer'sche Phänomen auszulösen. Auch darauf sei nochmals hingewiesen, dass das Immunserum, falls es nicht ganz frisch ist, also nicht mehr Complement enthält, im Reagensglas keinerlei bactericide Wirkung zu entfalten im Stande ist. Erst das im lebenden Organismus vorhandene Complement befähigt es zu dieser Leistung.

So einfach und bequem wie hier lassen sich die bactericiden Sera nicht in allen Fällen für die Serodiagnostik verwerthen. Die Verhältnisse liegen hier ausserordentlich günstig in Folge verschiedener Momente.

Zunächst wird jedes inactive Choleraimmunserum vom Meerschwein sofort completirt, dann läuft die Reaction so schnell ab und lässt sich so einfach controlliren, dass schon unter Umständen nach 20 Minuten, sicher nach wenigen Stunden die Verhältnisse vollständig klar sind.

Schon bei der Anstellung des Pfeiffer'schen Versuches mit Typhusbacterien, also beim Versuch, diese durch Typhusimmunserum in der Bauchhöhle des Meerschweins zur Auflösung zu bringen, ergeben sich gewisse Schwierigkeiten. Die Auflösung erfolgt hier viel viel langsamer, wenn nicht massige Serumdosen gegeben werden, was stets zu vermeiden ist, da die Specifität nur ein relativer Begriff insofern ist, weil jedes Immunserum auf artverwandte Bacterien einen wenn auch geringen Einfluss ausübt. Oft erlebt man es hier, dass man nach einer Stunde im Peritonealexsudat keine oder doch nur zerfallene Typhusbacillen sieht und das Thier am nächsten Tage doch todt ist, und dass dann die Obduction massenhaft Typhusbacillen in der Peritonealhöhle ergiebt. Und umgekehrt findet man oft noch mehrere Stunden nach der Serum-Culturinjection Typhusbacillen im Exsudat und kommt das Thier schliesslich doch mit dem Leben davon. Immerhin liegen im Vergleich zu den meisten anderen für die Praxis in Betracht kommenden Seris auch hier die Verhältnisse noch recht günstig, und zwar dadurch, dass hier einmal so grosse Bacterienmengen gegeben werden können, nämlich eine Oese Cultur, wie bei dem Choleraversuch, und dass denn auch hier wie dort eine Completirung des Immunserums stets in hinreichendem Maasse erfolgt. Die Verfolgung der Vorgänge im

Thierkörper wird stets dann unmöglich sein, selbst bei der Anwendung der intraperitonealen Injection, wenn das betreffende Bacterium so virulent ist, dass grosse Dosen, und eine Oese muss als eine colossale bezeichnet werden, nicht anwendbar sind. Dies trifft z. B., um nur einige Beispiele zu erwähnen, bei Experimenten mit Streptococcen, Pneumococcen, Rothlaufbacillen und den Erregern der Schweineseuche und Geflügelcholera zu.

Die Verhältnisse, die sich hier im Thierkörper bei Verabfolgung von Cultur und Serum abspielen, werden sicher principiell in nichts von denen verschieden sein, wie sie das Pfeiffer'sche Choleraexperiment lehrt, aber zu verfolgen, wenigstens in einfacher Weise, sind sie hier nicht. Wenn man einer Maus $^1/_{100}$ ccm Rothlaufbouilloncultur in die Bauchhöhle injicirt, so gelingt es fast niemals, nach einer Stunde im Präparat aus dem Peritonealexsudat Bacterien nachzuweisen. Dann wären z. B. auch in diesem Fall die Microorganismen zu klein, um die geschilderten Auflösungsvorgänge an ihnen exact beobachten zu können.

Principiell weicht natürlich ein Versuch, ein rothlaufverdächtiges Stäbchen mit Hülfe eines bactericiden Rothlaufserums zu identificiren, in nichts von dem ab, was R. Pfeiffer für die Serodiagnostik der Cholera- und Typhusbacterien ausgearbeitet hat. Es handelt sich stets nur um Variationen der Pfeifferschen Methoden, die durch die Virulenz der Cultur, durch den Verbreitungsmodus derselben im Thier und, das spielt eine hervorragende Rolle, durch die mehr oder weniger geringe Fähigkeit eines Thierkörpers, das bei der practischen Anwendung doch stets inactive Immunserum durch Lieferung eines passenden Complementes zu activiren, bedingt sind.

Eine Serodiagnostik nach diesen hier geschilderten Grundsätzen ist zur allgemeinen Einführung für die Identificirung einer Reihe von Microben gekommen. An der ersten Stelle wird sie für die Bestimmung von cholera- und typhusverdächtigen Bacterien verwandt, wenn auch besonders für die Bestimmung typhusähnlicher Stäbchen die gleich zu besprechende Agglutinationsreaction vielfach vorgezogen wird, da sie mit einem einfacheren Apparat arbeitet. Im beschränkten Maasse kommen diese Untersuchungsmethoden auch bei der Pestdiagnose in Betracht.

Eine ganz neue und gerade für die thierärztliche Wissenschaft sehr grosse Bedeutung scheinen den Immunitätsreactionen mit Hülfe bactericider Immunsera bei der rationellen Bekämpfung der Schweineseuche mit Hülfe von Schutzseris zuzukommen. Es sei gestattet hier etwas weiter auszuholen, um diese vielleicht

auf den ersten Blick paradox klingende Behauptung näher zu begründen.

Die Thatsache, dass Schweineseucheimmunsera, die sich in manchen Fällen von absolut einwandsfreiem Erfolg bei der Anwendung in der Praxis gezeigt hatten, in anderen wieder völlig versagten, war schon lange bekannt, ehe die vermuthliche Ursache solcher Misserfolge, die vor allem auch nach der Prüfung der Sera im Laboratorium durchaus nicht zu erwarten waren, ermittelt wurde. Wassermann und Wassermann und Ostertag theilten nun kürzlich mit, dass bei den Schweineseuchebacterien offenbar Verhältnisse vorliegen, wie sie bisher vorzüglich von den Streptococcen bekannt waren. Dort wurde ermittelt, dass, wenn man durch Immunisiren ein Serum darstellt, welches gegen diesen Stamm, der zum Immunisiren benutzt war, im Thierexperiment einen erheblichen Schutzwerth entfaltet, man doch noch nicht berechtigt ist anzunehmen, dass man nunmehr über ein Serum verfügt, welches alle Streptococcen in gleicher Weise zu beeinflussen im Stande ist. Im Gegentheil, sehr viele Stämme anderer Provenienz werden auch nicht im Geringsten durch dies Serum tangiert, wenn sie auch morphologisch und culturell sich mit unseren Hülfsmitteln in nichts von einander unterscheiden lassen. Die Immunitätsreaction, und zwar der bactericide Versuch, enthüllt hier also biologische Verschiedenheiten von fundamentaler Wichtigkeit. Daraus resultirt dann auch der Umstand, dass sich bisher das Streptococcenserum keiner erheblichen Heilerfolge erfreuen konnte. Auf Grund dieser Erfahrungen gingen dann verschiedene Autoren, zuerst Denys und van de Velde, in der Weise vor, dass sie ein Thier gleichzeitig mit Streptococcen verschiedener Herkunft immunisirten. Derartige Sera, welche durch gleichzeitiges Immunisiren mit einer Reihe verschiedener Stämme gewonnen werden, pflegt man als polyvalente Sera zu bezeichnen. Es sei hier bemerkt, dass auch diese polyvalenten Sera bisher keine nennenswerthen Heilerfolge erzielten, woraus man wohl zunächst auf eine übergrosse Mannigfaltigkeit der existirenden differenten Stämme zu schliessen berechtigt ist.

Wassermann und Wassermann und Ostertag fanden nun, dass sich bei der Immunisirung mit Schweineseuchebacterien ganz analoge Verhältnisse ergeben. Auch hier liegt eine derartige biologische Differenz anscheinend identischer Stämme vor. Auch hier schützt ein mit einem einzigen Stamm erzeugtes Immunserum nur gegen eine relativ kleine Zahl von Schweineseuchestämmen und liegt in diesem Verhalten der Grund für das Versagen von Serisin der Praxis. Der Weg, um diese Uebelstände zu beseitigen, war ge-

geben. Man muss auch hier mit polyvalenten Seris arbeiten. Je mehr Stämme, die sich different in der Immunitätsreaction verhalten, zur Immunisirung eines Thieres benutzt worden sind, um so grösser ist die Aussicht, dass der in der Praxis gerade zu bekämpfende Stamm durch das möglichst polyvalente Serum beeinflusst werden kann, und demgemäss von der Anwendung des Serums in der Praxis Erfolg zu erwarten ist.

Wassermann und Ostertag zogen nun aber auch die Consequenz aus diesen Untersuchungen, wenn sie verlangen, dass der Anwendung ihres polyvalenten Serums erst der Thierversuch vorausgehen soll. Dieser Thierversuch besteht darin, dass aus einem Thier des verseuchten Bestandes der Schweineseuchestamm herausgezüchtet werden soll und dass dann im Laboratorium festgestellt wird, ob das zur Verfügung stehende Immunserum diesem Stamm gegenüber seine bactericide Wirkung zu entfalten im Stande ist. Trifft dies zu, so ist er mit einem der zur Immunisirung benutzten biologisch gleichwerthig und wird demgemäss das Serum auch im Organismus des Schweines in analoger Weise zu wirken im Stande sein.

Im Anschluss an diese Deductionen sei noch eine kleine Abschweifung gestattet, welche auch das Schweineseucheserum betrifft, da ja die Bekämpfung der Seuche heute mit in dem Vordergrund des Interesses des practischen Thierarztes steht.

Schreiber, der gleichfalls polyvalente Sera darstellt, hat durch Experimente festgestellt, dass der Werth eines Immunserums, welches durch Immunisiren mit einer Cultur gewonnen ist, um das Doppelte erhöht werden kann durch Hinzumischen eines mit demselben Stamm aber an einem anderen Thier gewonnenen Immunserums. Dies würde meiner Ansicht nach beweisen, dass der einzelne Organismus entweder nicht gegen alle Componenten eines Schweineseuchebacteriums Immunkörper (Amboceptoren) zu bilden im Stande ist, oder dass die jeweils erzeugten Amboceptoren eines einzigen Thieres, z. B. eines Pferdes, nicht sämmtlich passende Complemente im Schwein finden, und dass sie so nicht in Action treten können. Es würden sich dann möglicher Weise nach dem Vorgang Schreibers durch Verwendung eines Immunserums, welches zwar nur durch Immunisirung mit einem Stamm erzeugt ist, aber welches von verschiedenen Thieren gewonnen ist, bei geeigneter Wahl der Thiere relativ sehr hochwerthige Sera erzeugen lassen.

Es steht wohl zu erwarten, dass in nächster Zeit diese für die Praxis so wichtigen Fragen zum Austrag kommen.

Derartige Verhältnisse, Erhöhung des schützenden Werthes von Sera durch Mischen von Immunsera verschiedener Herkunft, sind von Schubert im Schreiber'chen Laboratorium auch für dus Rothlaufserum ermittelt worden.

Es wäre schliesslich noch eine von Schreiber festgestellte Thatsache zu erwähnen, wenn diese auch, streng genommen, nicht zu den Erscheinungen gehört, die soeben besprochen worden sind. Dieser Autor constatirte, dass Schweine, die an Schweineseuche erkrankt sind, auf Injectionen kleinster Mengen von Schweineseucheserum mit körperlichem Uebelbefinden reagiren. Die Wirkung, welche hier ein bactericides Serum ausübt, ist nur schwer zu erklären. Sie kann vielleicht in der Weise gedeutet werden, dass das Schweineseucheserum nicht nur bactericide, sondern in geringem Grade auch antitoxische Wirkungen auszuüben im Stande ist. Wenn letztere nun stets erheblich geringer als die ersteren sind, so könnte man wohl annehmen, dass in Folge des Zerfalls von Microben, den auch die kleinen Serumdosen bewirken, toxisch wirkende Bestandtheile der Bacterienzellen zur Resorption gelangen, deren Giftwirkung in Folge Mangels genügender Mengen antitoxisch wirkender Bestandtheile des Serums bei diesen kleinen Dosen nicht neutralisirt wird. Selbstverständlich ist eine solche Annahme zunächst nichts weiter als eine Hypothese.

II. Verwerthung agglutinirender Immunsera.

Der Begriff der Agglutination hat sich bei dem Studium dieses Phänomens, wie schon Eingangs angedeutet wurde, über den ursprünglichen erweitert. Es zeigte sich, dass einmal das Phänomen als solches anders verlaufen konnte, als es das anfängliche Studium dieser Immunitätsreaction bei der Einwirkung von Immunsera auf Cholera- und Typhusbacterien ergab, und dass dann den agglutinirenden Seris auch noch präcipitirende Eigenschaften auf Culturfiltrate zukommen, eine Thatsache, die uns heute bei dem erweiterten Stande unserer Kenntnisse der Immunisirungsproducte und der Erkenntniss, dass durch Immunisiren mit thierischen und pflanzlichen Eiweissarten Stoffe erzeugt werden können, welche diese auszufüllen, zu präcipitiren, im Stande sind, nicht weiter Wunder nehmen kann. Die Bedeutung, welche den fällenden Eigenschaften der agglutinirenden Sera für das Phänomen der Agglutination selbst zukommt, ist zur Zeit noch nicht entschieden und kann deshalb auch hier nicht zum Gegenstand einer Diskussion gemacht werden. Wie schon erwähnt, hatte Kraus als Erster nachgewiesen, dass sich in Culturfiltraten

specifisch fällbare Substanzen vorfinden, denen er und Paltauf eine ausschlaggebende Bedeutung für das Zustandekommen der Agglutination der Bacterien zuzuschreiben geneigt sind. Wenn es nun auch durch spätere Untersuchungen gezeigt wurde, dass die präcipitirbaren Substanzen der Culturfiltrate nicht, wie es Kraus anfangs annahm, mit denen, die man in den agglutinirbaren Bacterien voraussetzen muss, identisch sind, so hat kürzlich dieser Autor seiner Theorie dadurch eine erhebliche Stütze geben können, da er zeigte, dass diese ausfällbaren Substanzen der Kulturfiltrate jedenfalls die agglutinirbaren Substanzen eines Immunserums unter geeigneten Bedingungen zu binden, also dem Immunserum zu entziehen im Stande sind.

Als das classische Beispiel für die Ausführung und den Verlauf der einfachen Agglutinationsreaction kann auch wieder auf die Verhältnisse exemplificirt werden, wie sie sich beim Studium dieser Eigenschaft des Choleraimmunserums ergeben.

Da der Vorgang der Agglutination einen Verbrauch der agglutinirenden Substanz bedingt, denn, wie ja selbstverständlich und wie es durch zahlreiche Experimente nachgewiesen ist, wirken die agglutinirenden Substanzen in der Weise, dass sie sich an die Bacterien, zu denen sie, wie es vor Allem Ehrlich und Morgenroth beim Studium der Hämolysine und der Hämagglutine gezeigt hatten, eine specifische Affinität haben, verankern, so ist es nothwendig, will man vergleichbare, ja sogar brauchbare Resultate erzielen, stets quantitativ vorzugehen. Schon aus diesem Grunde wird man gut thun, wo es irgend möglich ist, die streng quantitativen Methoden von R. Pfeiffer in Anwendung zu bringen.

Pfeiffer schreibt deshalb vor, als Bacterienmenge sich stets einer Normalöse, welche, wie besprochen, 2 mg Cultur fasst, zu bedienen und diese Menge stets in 1 ccm Flüssigkeit zu suspendiren, d. h. also, es ist die Serummenge, von welcher es ermittelt werden soll, ob sie noch agglutinirt, stets so herzustellen, dass sie sich in 1 ccm Flüssigkeit befindet.

Es ist durchaus nothwendig, für derartige Untersuchungen nur äusserst hochwertige Immunsera zu benutzen. In vielen Fällen erweisen sich nämlich schon normale Sera als stark agglutinirend für manche Bacterien, und dann ist immer mit der Thatsache zu rechnen, dass durch die Immunisirung mit einem Bacterium auch Stoffe ausgelöst werden können, welch andere Bacterien beeinflussen, da eine gewisse Zahl von Eiweisstoffen sicher allen Bacterien gemeinsam ist. Man nahm früher an, dass gerade die

Specifität der Agglutinine aus diesen Gründen nicht eine so hohe sei, wie die der bactericiden Immunkörper. Nach mündlichen Mittheilungen von Herrn Prof. Kolle trifft dies jedoch in vielen Fällen nicht zu, und zeichnen sich vor allem grade die Agglutinine eines hochwerthigen Choleraimmunserums durch allergrösste Specifität aus.

Bei der indirecten Anwendung der Reaction wird es also darauf ankommen, mit Hülfe eines vorhandenen Immunserums, welches agglutinirende Eigenschaften besitzt, eine zu bestimmende Cultur zu prüfen. Wegen der relativ geringeren Specifität der Reaction ist es hier noch mehr Bedingung, als bei der Pfeiffer-schen Reaction, ein Immunserum zur Verfügung zu haben, welches nicht nur in mässigen Graden agglutinirend wirkt, sondern welches ein hochwirksames ist. Ein unbedingtes Erforderniss ist es ferner den agglutinirenden Titre, d. h. die kleinste Dose, in welcher das in Frage kommende Serum noch agglutinirt, genau zu kennen, um sich durch die Wahl so grosser Serumverdünnungen, bei welchen eine Einwirkung auf verwandte Bacterien ausgeschlossen erscheint, vor irgend welchen Täuschungen zu schützen. Die Einstellung des agglutinirenden Titres hat dann stets mit maximal virulenten Culturen zu geschehen, da wenig oder gar nicht virulente Bacterien stets in erheblich stärkerem Maasse beeinflusst werden, als vollvirulente.

Es ist also zu Serumverdünnungen, die sich als stark agglutinirend — bei dem gewählten Beispiel also für Choleravibrionen — erwiesen haben, je auf 1 ccm Flüssigkeit eine Oese der zu prüfenden Cultur hinzuzufügen. Ist die Reaction sehr stark, so tritt sie momentan ein und macht sich dann sofort bei dem Versuch, die Bacterienmenge fein zu vertheilen, bemerkbar: das Vertheilen in der Flüssigkeit gelingt nicht, die Bacterien verklumpen sich sofort und es resultirt eine macroscopisch sichtbare Reaction. Die Flüssigkeit erweist sich als angefüllt mit groben Häufchen, die sich beim ruhigen Stehen zu Boden setzen, so dass binnen kurzer Zeit, wenn, was recht bequem ist, die Reaction in einem Messcylinder angestellt war, der Boden des Cylinders mit einem dicken Satz Bacterienleiber bedeckt ist, während sich darüber die klare Schicht der Flüssigkeit befindet. Dieser Satz ist nur schwer aufzuwirbeln und gelingt es nicht, ihn fein in der Serumverdünnung zu vertheilen. Bleibt ein solcher Cylinder im Brütschrank stehen, so zeigt sich nach 24 Stunden derselbe wiederum völlig getrübt. Da das Wachsthum der Bacterien durch ein inactives Immunserum, und um ein solches wird es sich in

praxi ja stets nur handeln, nicht im Geringsten beeinflusst wird, so wachsen die eingeführten Keime aus, und da jede so neu entstehende Bacteriengeneration stets auch von Neuem Agglutinine durch Bindung verbrauchen, so ist das vorhandene Quantum in mehr oder weniger langer Zeit verbraucht und kann dann auch weiter keine Agglutination eintreten. Zum Beweis dafür, dass thatsächlich es zu einer vollständigen Consumption der vorhandenen Agglutinine gekommen ist, wies R. Pfeiffer nach, dass das dann durch Abcentrifugiren von den Bacterien befreite Serum nicht im Stande mehr ist, von neuem eingesäete Bacterien zu agglutiniren.

Es erübrigt noch sich mit den Erscheinungen zu beschäftigen, welche bei der Betrachtung der Reaction unter dem Microscop und zwar bei Anwendung der Immersion sich darbieten. Nimmt man aus dem Messcylinder eine Oese Flüssigkeit zur Anfertigung eines hängenden Tropfens heraus, oder verreibt man in einem auf die Deckgläschen gebrachten Tropfen so viel Cultur, wie bei der vorschriftsmässigen Ausführung der Reaction, eine Oese Cultur auf 1 ccm Flüssigkeit, auf einen Tropfen kommen würden, so sieht man bei der microscopischen Betrachtung in dem zunächst gewählten Fall von extrem schnell eintretender Reaction, dass die so lebhafte Bewegung der Choleravibrionen sofort erlischt. Die Bacterien machen noch einige schlagende, zitternde Bewegungen, um dann völlig zur Ruhe zu kommen. Gleichzeitig beobachtet man, dass die normal isolirten Bacterien gegen einander gedrängt werden, so dass binnen kürzester Zeit auch nicht ein einziger freiliegender Microbe, sondern nur noch grosse Haufen derselben vorhanden sind. Die Anfangs noch bestehende geringe Bewegung der Haufen hört auch nach Eintritt der völligen Lähmung aller Individuen auf und ist dann völlige Ruhe eingetreten. Die Betrachtung des Präparates mit der schwachen Vergrösserung — z. B. Leitz, Ocular No. 1, Objectiv No. 3 — ergibt dann ein äusserst characteristisches Bild, da die grossen und kleinen Haufen völlig sichtbar sind in dem durch keine Anwesenheit von freien, nicht agglutinirten Bacterien mehr getrübten, also völlig klar und durchsichtig erscheinendem Serumtröpfchen.

Im Allgemeinen wird jedoch nicht mit einem so rapiden Eintritt der Reaction gerechnet werden können, sondern werden die beschriebenen Erscheinungen langsamer, unter Umständen auch undeutlicher, und damit bei nicht genügendem Vertrautsein mit der Reaction zu Irrthümern Anlass gebend, verlaufen. Ist die Reaction nicht so stark, wie vorhin beschrieben, so werden sich

in die Serumverdünnung eingeführte Bacterien glatt homogen vertheilen lassen. Auch die microscopische Betrachtung wird dann zunächst nichts weiter ergeben als normal bewegliche Choleravibrionen. Die Reaction tritt dann erst nach einiger Zeit ein. Der Eintritt derselben wird durch Einstellen in den Brütschrank bei 37 Grad erheblich beschleunigt. Ein Aufenthalt von 20—30 Minuten im Thermostat wird bei einem einigermassen stark wirksamen Choleraimmunserum genügen, um wenigstens eine eclatante microscopische Reaction eintreten zu lassen. Es empfiehlt sich nun, und darauf sei ganz besonders hingewiesen, die Untersuchung niemals mit der Immersion, sondern stets mit der schwachen Vergrösserung vorzunehmen. Wie vorhin beschrieben, ist eine thatsächlich vorhandene Reaction stets mit der schwachen Vergrösserung zu erkennen. Der Gebrauch der Immersion kann aber besonders den weniger geübten Untersucher leicht dazu verführen, falls einige kleine Häufchen vorhanden sind, eine Agglutination anzunehmen, während es sich nur um normale Vorgänge handelt. Wenn auch speciell für die Cholera der Eintritt solcher geringfügiger Zusammenballung der Bacterien nicht zu befürchten ist, wenigstens wenn man, wie durchaus nothwendig, sich stets nur 18 Stunden alter Agarculturen bedient, so trifft dies doch wieder bei anderen Microben, ganz besonders bei Typhusbacillen, zu.

Ist der Agglutinationswerth eines Serums sehr gering, so wird oft ein relativ langer Aufenthalt im Brütschrank erforderlich sein, ehe der Eintritt der Reaction zu constatiren ist. Immerhin darf man hier nicht gar zu lange warten, und ist die Reaction auch nach 2 Stunden nicht eingetreten, so kann die Untersuchung als resultatlos verlaufen abgebrochen werden. In solchen Fällen eines geringen Agglutinationsvermögens wird die Reaction oft nicht vollständig eintreten, d. h. es werden nicht alle Bacterien verklumpt werden und werden sich unter den nichtverklumpten sogar noch zahlreiche mehr oder weniger bewegliche vorfinden.

Sera, welche nur einen so geringen Agglutinationswert haben, dass nicht in erheblichen Verdünnungen, mindestens doch 1:1000, eine prompte und vollständige macroscopisch sichtbare Reaction eintritt, sind natürlich für die indirecte Serodiagnostik überhaupt nicht zur Anwendung zu bringen. Aber die geschilderten unvollständigen, darum aber, falls wirklich absolut einwandsfrei vorhanden, nicht minder beweiskräftigen Reactionen spielen eine bedeutende Rolle bei der directen Serodiagnostik. Hier sind diese Reactionen

so bedeutungsvoll geworden, weil sie sich in vielen Fällen bereits in den ersten Krankheitstagen einstellen.

Das Princip wäre natürlich auch hier genau dasselbe. Um bei dem gewählten Beispiel zu bleiben, so würde also das Serum eines Menschen zu Gebote stehen, welcher in dem Verdacht steht, an Cholera zu leiden. In diesem Falle wäre also die Aufgabe diese, zu ermitteln, ob und in welchem Grade, also in welchen Verdünnungen, das Serum auf eine unzweifelhafte wohl möglich virulente Choleracultur agglutinirend wirkt.

Hier muss man sich zunächst über die wichtige Frage klar sein, in welchen Verdünnungen, in diesem Falle also das Serum eines nicht an Cholera leidenden Menschen auf Choleravibrionen eine verklumpende Wirkung auszuüben im Stande ist. Wie schon eingangs erwähnt wurde, ist die Specifität all dieser Reactionen stets nur eine relative, so dass immer damit gerechnet werden muss, dass auch normale physiologische oder auch anderweitige pathologische Vorgänge zur Bildung von Agglutininen geführt haben können, welche die in Frage kommenden Microben zu verklumpen vermögen. Ganz besonders trifft dies z. B. für die Reaction mit Typhusbacillen zu. Da der Darm stets als normalen Bewohner das Bacterium coli beherbergt, und da dieses sicher in vielen Fällen, oft ohne als die Krankheitsursache erkannt zu werden, die Veranlassung von Erkrankungen ist, und da nun ferner dieser Microbe ein artverwandter des Typhusbacillus ist, und da schliesslich die Agglutinationsreaction sicher als eine Gruppenreaction par excellence („Gruppenagglutination“ von Pfaundler zu bezeichnen ist, so kann die Thatsache als sehr natürlich erscheinen, dass Serum von Menschen, bei denen es wohl mit Sicherheit auszuschliessen ist, dass sie jemals an einer Typhusinfection gelitten hatten, in geringeren Verdünnungsgraden auch Typhusbacillen zu agglutiniren im Stande ist. Zahlreiche in dieser Richtung angestellte Experimente haben ergeben, dass bei Prüfung eines menschlichen Serums auf etwa vorhandene Typhusagglutinine nur dann mit relativ grosser Sicherheit von einem positiven und demnach auf das Vorhandensein einer typhösen Erkrankung deutenden Befunde gesprochen werden darf, wenn Verdünnungen des Serums von mindestens 1:50 eine unzweifelhafte Reaction ergeben. Von vielen Seiten wird jetzt sogar verlangt, diese Mindestgrenze auf 1:100 heraufzusetzen. Deutliche Reactionen bei geringeren Verdünnungen berechtigen nur zur Annahme des Verdachtes auf Vorhandensein eines Typhus, gestatten aber unter keinen Umständen eine Diagnose zu stellen.

Es sei hier noch besonders hervorgehoben, dass nur der positive Ausfall der Reaction etwas beweist. Dieselbe kann auch bei bestehender Krankheit fehlen. Meistens stellt sie sich dann in der Reconvalescenz wenigstens noch ein.

Die Frage, welche Mindestverdünnung bei Eintritt der Reaction als zulässig für die Diagnosestellung angesehen werden kann, muss, wie aus dem Gesagten klar hervorgeht, die experimentelle Forschung von Fall zu Fall lösen. Es ist ohne Weiteres klar, dass die als wirksam angesehene Serumverdünnung a priori um so kleiner angenommen werden kann, je geringer die Möglichkeit ist, dass artverwandte Bacterien Anlass zur Bildung wirksamer Stoffe gegeben haben können. Allerdings ist stets der Beweis zu erbringen, dass diese Annahme den thatsächlichen Verhältnissen entspricht. So könnte man sich z. B. bei der Untersuchung des Serums eines Pestverdächtigen mit dem positiven Ausfall der Reaction bei viel geringeren Verdünnungen begnügen, da der Pestbacillus das einzige Bacterium der hämorrhagischen Septikämie ist, welches beim Menschen vorkommt. Es sei jedoch gleich erwähnt, dass aus anderen Gründen die Stellung der Pestdiagnose nur aus der agglutinirenden Wirkung des Serums eines Kranken zur Zeit nicht angängig ist.

Wir hatten bisher nur die Agglutination mit lebenden Bacterien in den Kreis unserer Betrachtung gezogen; da aber die Agglutination nicht ein rein biologischer Vorgang ist, sondern ein Process, der mit chemischen Reactionen zum Mindesten die grösste Aehnlichkeit hat, so ist es auch zu erwarten, dass todte Bacterien dieselbe Reaction zeigen. So wiesen als erste Widal und Sicard nach, dass abgetödtete Typusbacillen ganz prompt das Agglutinationsphänomen zeigen. Nicht das lebende Protoplasma ist es, welches durch ein agglutinirendes Serum beeinflusst wird, sondern chemische Bestandtheile desselben. So ist es denn auch ohne Weiteres verständlich, dass man sogar noch weiter gehen kann, und dass auch zertrümmerte Bacillenleiber sich noch in einer Weise beeinflussen lassen, die als Agglutination imponirt und die zum Mindesten als analog mit den Erscheinungen bezeichnet werden muss, die agglutinirende Sera in Culturfiltraten hervorrufen. Ob man die Fällungserscheinungen, die wirksame Sera in Emulsionen von zertrümmerten Bacillenleibern hervorrufen, als Agglutination oder als Präcipitation bezeichnen will, ist theoretisch vielleicht von Bedeutung, für die Nutzanwendung dieser Reactionen in der Praxis aber sicher ganz gleichgültig.

Man wird sich der Agglutination von aus zertrümmerten Bacillenleibern bestehenden Emulsionen natürlich nur dann bedienen, wenn besondere Umstände es nicht gestatten, die Reaction in der üblichen Weise, d. h. mit lebenden oder mit abgetödteten, sonst aber intacten Bacterien auszuführen. Dieser Kunstgriff, mit Bacillentrümmern zu arbeiten, wird sich dann als nothwendig erweisen, wenn die Wachsthumsverhältnisse eines Microben es nicht ermöglichen, die Leiber ohne Weiteres zu emulsioniren. Zur Zeit wird diese Methode nach dem Vorgang von Koch und von v. Behring und Romberg bei der Agglutination der Tuberkelbacillen angewandt. Wenn es auch, wie es Arloing und Courmont zeigten, gelingt, durch besondere Culturverfahren sogenannte homogene Culturen von Tuberkelbacillen herzustellen, d. h. Bouillon-Culturen, in denen die Tuberkelbacillen diffus nicht als Häutchen wachsen, so ist doch dieses Verfahren sehr umständlich und hat es sich herausgestellt, dass die Agglutinationsfähigkeit verschiedener Culturen, da diese kaum gleichmässig zu erhalten sind, auch verschieden ist.

Liegen die Wachsthumsverhältnisse eines Microben, wie die der Tuberkelbacillen, so wird man entweder bei Agglutinationsversuchen sich dieser eben skizzirten Methode bedienen müssen, oder man kann in geeigneten Fällen auch dadurch zum Ziel gelangen, dass man den Weg einschlägt, den Lubowski wählte, bei seinen Versuchen Diphtheriebacillen zur Agglutination zu bringen. — Es sei hier übrigens eingeschaltet, dass die im Handel befindlichen Diphtheriesera keine Agglutinationswirkung auszuüben im Stande sind. Diese Sera sind durch Immunisiren mit Toxinen dargestellt und entfalten deshalb auch nur antitoxische Wirkungen. Weiter unten werden wir Gelegenheit haben, hierauf noch zurück zu kommen. — Lubowski vertheilte die Bacillen im Mörser möglichst fein und emulsionirte dann in Glycerinwasser. Er verhinderte dadurch, dass die Bacillen sich schnell sedimentiren konnten und hatte so Bedingungen geschaffen, unter denen die Feststellung einer etwa zu Stande kommenden Verklumpung zu beobachten allenfalls möglich war.

Es sei dann noch erwähnt, dass für viele, und zwar unbewegliche Bacterien es äusserst zweckmässig ist, die Agglutination nicht, wie üblich, in Messcylindern oder Reagensgläsern vorzunehmen, sondern in flachen Schälchen. Offenbar spielt hier die Grösse der Berührungsfläche mit der athmosphärischen Luft eine erhebliche Rolle. Dies trifft z. B. für die Agglutination der

Rothlaufstäbchen zu. Man bedient sich dann zweckmässig nach dem Vorgang von M. Neisser der bekannten Farbklötzchen.

Bisher sind nun nur die Methoden besprochen worden, welche darin beruhen, dass Niederschläge oder Verklumpungen erzeugt werden sollen. Es erübrigt nun noch, mit einigen Worten auf Verfahren einzugehen, bei welchen es sich darum handelt, Wachsthumsanomalien durch die Gegenwart eines specifisch wirksamen Serums in der Culturflüssigkeit hervorzurufen, die ihrem Wesen nach als gleichwerthig mit der Agglutination bezeichnet werden müssen.

Derartige eigenthümliche Reactionen waren zuerst bei Thyphus- und bei Colibacillen durch Pfaundler bekannt geworden. Während normaler Weise diese Microben sich nach der Theilung trennen und mit wenigen Ausnahmen sich in Folge dessen in flüssigen Culturmedien auch nur isolirte Individuen vorfinden, so tritt dann, wenn man diese Bacillen in einem verdünnten Immunserum wachsen lässt, eine Wachsthumsanomalie in der Weise ein, dass nunmehr ein Wachsthum in langen Fäden, so wie es den als Streptobacillen bezeichneten Bacterien eigenthümlich ist, erfolgt. Diese Abweichung von dem normalen Wachsthumstypus — als Fadenreaction bezeichnet — die durch ein Immunserum bedingt wird, muss unstreitig als eine Erscheinung aufgefasst werden, die mit der Agglutinationswirkung eines Immunserums in naher Beziehung steht. Wenn diese Erscheinung auch zunächst, nämlich bei den Microben, wo sie entdeckt war, nur als eine interessante wissenschaftliche Thatsache aufgefasst werden konnte, so hat sie doch später auch praktische Bedeutung gefunden.

Wie es zuerst Metschnikoff feststellte, kann eine dieser Fadenreaction entsprechende Wachsthumsbeeinflussung bei Pneumococcen beobachtet werden, die in ein Immunserum ausgesäet werden. Besançon und Griffon haben sich bemüht, dieses Phänomen für die Praxis zu verwerthen. Das Resultat der Untersuchungen dieser Autoren, das allgemeine Bestätigung gefunden hat, ist kurz folgendes. Das Blutserum von Menschen, die an einer Pneumococcen-Infection leiden, löst in sehr vielen Fällen dieselben Erscheinungen aus, wie sie das Serum eines immunisierten Thieres hervorzurufen im Stande ist. Werden Pneumococcen in normales menschliches Serum ausgesäet, so werden irgend welche Abweichungen von den gewöhnlichen Wachsthumsformen, wie sie die Pneumococcen in flüssigen Nährmedien darbieten, nicht beobachtet, d. h. die Pneumococcen wachsen, die Nährflüssigkeit diffus trübend, in typischer Diplo-

coccenform. Rührt dagegen das als Nährsubstrat dienende Serum von einem an einer Pneumococcen-Infection Erkrankten her, so werden je nach dem Grad der vorhandenen Antikörper folgende Erscheinungen nach einem 24stündigen Wachsthum beobachtet. War das Serum hochwirksam, so ist das Röhrchen völlig klar geblieben. Ein Wachsthum hat aber trotzdem stattgefunden, wie der dicke Bodensatz von Bacterien unzweideutig beweist. Das Wachsthum der Coccen selbst ist aber ein durchaus anormales. Die Pneumococcen haben sich zu grossen Verbänden, lange, oft aus Hunderten von Gliedern bestehende Streptococcen ähnliche Ketten bildend, zusammengeschlossen. War das Serum weniger wirksam, oder waren die Coccen in Verdünnungen eines hochwirksamen Serums eingesäet, so tritt zwar eine diffuse Trübung des Nährmediums ein, aber die mikroskopische Untersuchung ergibt auch hier das Phänomen der Kettenbildung. Dass diese Kettenbildung thatsächlich als ein Analogon der Agglutination aufzufassen ist, und dass demnach auch der gebräuchliche Ausdruck für diese Erscheinung „agglutinirtes Wachsthum" zu Recht besteht, beweisen neuere Untersuchungen von Neufeld, der zeigte, dass in ganz hochwerthigem, künstlich erzeugtem Immunserum, aber gelegentlich auch im Reconvalescenten-Serum diese specifisch wirksamen Stoffe in solcher Concentration vorhanden sein können, dass selbst bei einem Verdünnungsgrade von 1:50 noch innerhalb weniger Minuten Pneumococcen zu solchen langen zierlich verschlungenen Ketten zusammen geschlossen werden. Dass es sich hier nicht um eine Beeinflussung des Wachsthums handelt, wie es minder wirksame Sera, wie besprochen, hervorbringen, das bewies Neufeld, abgesehen von dem schnellen Eintritt der Kettenbildung, auch noch dadurch, dass er zeigte, dass diese Verbände sich zwar durch kräftiges Schütteln trennen lassen, dass sie aber in kürzester Zeit sich wieder zusammenschliessen.

Fassen wir zum Schluss das Resultat zusammen, so ergibt sich, dass die Agglutination in vielen Fällen ein diagnostisches Hülfsmittel sein kann, in wenigen aber ist sie von so grosser Bedeutung, dass sie als ausschlaggebend angesehen werden muss. Das ist sie als directes diagnostisches Hilfsmittel bis jetzt eigentlich nur bei der Diagnose des Typhus. Nach den ersten Untersuchungen, die auf Gruber's Veranlassung Grünbaum anstellte, und die zeigten, dass die Agglutniationsreaction auch in manchen Fällen den Seris von Typhuskranken zukommt, hat besonders Widal diesem Untersuchungsmodus sein Augenmerk zugewandt und gewisser-

maassen die Untersuchung des Serums Typhusverdächtiger auf etwa vorhandene Agglutinine unter den Aerzten populär gemacht. So ist dann auch dieser Reaction, wenigstens so weit sie sich auf Typhusuntersuchungen bezieht, der Name Widal'sche Reaction beigelegt worden. Man sollte sich doch aber stets der Thatsache bewusst bleiben, dass dieser verdiente Autor weder die Reaction als solche entdeckt hatte, noch dass er sie zuerst zur frühzeitigen Stellung der Typhusdiagnose angewandt hatte. Als ein sehr werthvolles diagnostisches Hülfsmittel hat sie sich dann noch als indirecte Reaction bei der Choleradiagnose erwiesen, ebenso als solche, aber niemals als directe, ist sie auch für die Diagnostik der Pest von Bedeutung. Nach neueren Untersuchungen von Afanassjeff und Pokchichevski scheint sie auch für die Rotzdiagnose von Nutzen sein zu können. Weitere Untersuchungen werden es wohl bald erkennen lassen, ob die Hoffnungen, welche man an diese Untersuchungen wohl zu knüpfen berechtigt ist, in Erfüllung gehen werden. Darüber, ob aber neben dem Mallein noch eine andere biologische Methode der Diagnostik hier nöthig ist, bin ich nicht in der Lage, ein Urtheil abzugeben.

Von grosser Bedeutung ist die Agglutinationsreaction auf einem Grenzgebiet der Human- und Veterinärmedicin, nämlich für die Deutung mancher Fleischvergiftungen. Es hat sich gezeigt, dass die zur Gruppe des Bacterium enteritidis Gärtner gehörigen Microben, die, vom Botulismus abgesehen, fast stets die Erreger solcher Vergiftungen sind, durch das Serum von Kranken und Reconvalescenten, die eine Infection mit diesen Bacterien acquirirt hatten, meist agglutinirt werden. Da derartige Vergiftungen oft ihrer Herkunft nach nicht mit Sicherheit zu bestimmen sind, so kann ein sicherer Beweis für die Infectionsquelle dadurch erbracht werden, dass es versucht wird, aus dem verdächtigen Fleisch die dort eventuell vorkommenden Microben zu züchten und dann zu ermitteln, ob einer derselben durch das Serum der Erkrankten agglutinirt wird. Selbstverständlich kann bei Erkrankungen, bei denen es überhaupt nicht sicher ist, ob thatsächlich eine Fleischvergiftung vorliegt, es durch Prüfung der Sera von Erkrankten auf ihre agglutinirende Wirkung auf Bacterien, die bisher in derartigen Fällen als das schädigende Agens ermittelt worden sind, festgestellt werden, ob eine durch irgend einen dieser Microben verursachte Infection vorliegt.

Der Agglutinationsreaction kommt überhaupt für bacteriologische-ätiologische Forschungen eine grosse Bedeutung zu, da

es sich doch immer mehr und mehr herausgestellt hat, dass fast bei allen durch Bacterien veranlassten infectiösen Krankheiten diese Reaction entweder schon während der Erkrankung oder doch in der Reconvalescenz sich einzustellen pflegt. Diese Thatsache hat z. B. Shiga bei der Entdeckung des Ruhrbacillus seiner Zeit mit Erfolg in der Weise verwerthet, dass er untersuchte, welcher von den im Stuhl von Ruhrkranken vorkommende Microben sich von dem Reconvalescentenserum Ruhrkranker aggluttiniren liess. Der Erfolg hat die Richtigkeit eines derartigen Vorgehens bewiesen.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Koch den Eintritt und das Steigen des Agglutinationswerthes des Serums von tuberculösen Menschen, die von ihm einer Immunisationstherapie mit zertrümmerten Tuberkelbacillen unterworfen waren, als Indicator für den Eintritt und ein eventuelles Fortschreiten des Immunisirungsprocesses benutzt.

III. Verwerthung antitoxischer Sera.

Auch die Antitoxine haben, allerdings nur in wenigen Fällen, ihre praktische Verwerthung für die Diagnostik gefunden. Dass sie in diagnostischer Bedeutung weit hinter den Bacteriolysinen und den Agglutinien zurückstehen, liegt ja in der ganzen Sachlage begründet. Bei den meisten Infectionskrankheiten ist das Moment der Bacterienvermehrung das, was jedenfalls das Krankheitsbild beherrscht, gleichgültig, ob auch noch eine Giftproduction der nosogenen Microben eine mehr oder weniger bedeutende Rolle spielt. Wir haben aber gesehen, dass eine künstliche Erzeugung von Antitoxin zu Wege gebracht wird, wenn Thiere nicht mit Bacillenleibern immunisirt werden, sondern mit Culturflüssigkeiten, die ein secernirtes bacterielles Gift enthalten. Culturfiltrate, die zwar ein Gift enthalten, aber ein Gift, welches aus zerfallenen und ausgelaugten Bacillenleibern herrührt, erzeugen, so weit wie bisher bekannt, niemals ein gegen dieses Gift gerichtetes Antitoxin, sondern sind stets nur der Anlass zur Bildung der besprochenen Bacteriolysine und der Agglutinine. Bacterien, welche aber ein ihnen eigenthümliches Gift secerniren, gibt es nur relativ wenig. Für die Praxis kommen hier überhaupt nur zwei Microben in Betracht, nämlich der Diphtheriebacillus und der Erreger des Tetanus. Für die Diagnostik der Diphtherie spielt, wenigstens so lange es sich um die floride Erkrankung handelt, eine Serodiagnostik in unserem Sinne

überhaupt keine Rolle. Nach Ablauf der Krankheitssymptome kann sie allerdings in ihr Recht treten, um eine nachträgliche Diagnosestellung zu ermöglichen. Anders liegt es beim Tetanus, da, wenigstens beim Tetanus des Menschen, gelegentlich Fälle vorkommen, wo die Stellung einer völligen einwandsfreien Diagnose aus den Symptomen gelegentlich nicht absolut sicher angängig ist, und wo dann der Serodiagnostik eine ausschlaggebende Bedeutung zukommen kann.

Das Wesen der Serodiagnostik bei diesen Intoxikationskrankheiten ist ein sehr einfaches. Wir wissen, dass sich diese Toxine durch ihre Antitoxine bei Einwirkung im Reagensglass auf einander vollständig neutralisiren lassen, falls Antitoxin und Toxin in dem richtigen Mischungsverhältniss zu einander stehen. So lange nun die Krankheit besteht, kann der Fall vorhanden sein, dass freies Toxin in der Blutbahn kreist. Das Serum eines solchen Kranken wird dann auf die hierfür in Betracht kommenden Versuchsthiere toxisch wirken und sie unter den für dieses Gift characteristischen Symptomen tödten. Ist die Krankheit überstanden, so liegt die Möglichkeit vor, dass Schutzstoffe, Antitoxine, in solcher Menge gebildet waren, dass das Serum eines solchen Reconvalescenten dieselbe in mehr oder weniger grosser Menge enthält. Das einzuschlagende Verfahren wird nun in beiden als möglich erwähnten Fällen genau das umgekehrte sein. Auch im Fall, dass Gift im Serum kreist, wird man sich, wenn irgend möglich, nicht mit Feststellung der Thatsache, dass das Serum giftig wirkt, begnügen, wenigstens wäre das höchstens angängig, wenn es sich um Tetanusgift handelt, da dieses an Mäusen und an Meerschweinchen, die hier als Versuchsthiere ausschliesslich in Betracht kommen, so sehr characteristische Symptome hervorruft, sondern man wird feststellen, ob dieses Gift durch Antitoxin beeinflusst wird. Wenn da ein Antitoxin von bekannter Stärke, also wie man sich ausdrückt, von einem bekannten Gehalt an Antitoxin-Einheiten zur Verfügung steht, so ist man dann sogar in der Lage, ganz genaue, in unseren Vorstellungskreis passende Angaben über den eventuellen Antitoxingehalt zu machen. Handelt es sich dagegen umgekehrt darum, zu ermitteln, ob ein Serum irgend welche, wenn auch nur ganz geringe Spuren von Antitoxin enthält, so wird man dieses Serum gegen ein Gift von bekannter Stärke prüfen und so feststellen können, ob überhaupt und ev. wie viel Antitoxin vorhanden ist. In beiden Fällen wird es sich also darum handeln, das zunächst noch hypothetische Toxin oder Antitoxin entweder mit einem bekannten Antitoxin oder mit einem Toxin

im Reagensglas zusammenzubringen und dann, wenn eine Neutralisation stattgefunden haben müsste, diese Mischung geeigneten Versuchsthieren in passenden Dosen zu injiciren. Es sie hier übrigens bemerkt, dass die Vereinigung der einzelnen bacteriellen Gifte mit ihrem Gegengifte, einen normalen Salzgehalt der Lösungen vorausgesetzt, ganz verschieden lange Zeit der Einwirkung im Reagensglas erfordert. So vereinigen sich Diphtherietoxin und -antitoxin sofort beim Zusammentreffen, während es erforderlich ist, das Toxin und das Antitoxin des Tetanus mindestens ca. $^1/_2$ Stunde im Reagensglas bei Zimmertemperatur auf einander wirken zu lassen, ehe eine Vereinigung erwartet werden kann.

IV. Verwerthung caagulirender und präcipitirender Sera.

Die Coaguline und die Präcipitine sind ihrem Wesen nach identische Stoffe und es ist nicht angängig, in Folge äusserlicher Verschiedenheiten, die durch diese hervorgerufene Reactionen zeigen, ohne Weiteres einen principiellen Unterschied hier stabiliren zu wollen. Diese Immunitätsproducte werden dadurch erzeugt, dass Thiere in rationeller Weise mit eiweisshaltigen Flüssigkeiten behandelt werden.

Um zunächst auf die Coaguline einzugehen, so war Bordet der Erste, welcher diese entdeckte. Er konnte zeigen, dass Thiere, die mit subcutanen Milchinjectionen behandelt worden waren, mit der Bildung von Stoffen in ihrem Serum reagirten, die Fällungen in der Milch hervorzurufen im Stande sind. Bringt man ein auf diese Weise gewonnenes Serum, ein Lactoserum, mit Milch zusammen, so tritt eine Fällung in dieser ein, welche einer Coagulation, wie sie z. B. das Lab in der Milch hervorruft, äusserst ähnlich erscheint. Fisch und Wassermann und Schütze zeigten dann, dass diese Reaction eine specifische sei, in der Weise, dass Lactosera ihre Wirksamkeit nur in der Milchart entfalten, welche zur Bereitung des Serums gedient hat. Es treten also nach der Behandlung mit Kuhmilch nur Stoffe auf, welche Fällungen in dieser Milch erzeugen und z. B. nicht in der Ziegenmilch und umgekehrt.

Diese Untersuchungen gaben also zunächst, wie Wassermann ausführte, die Mittel an die Hand, mit Hülfe der Serodiagnostik Milch mit absoluter Sicherheit ihrer thierischen Herkunft nach zu bestimmen.

Tsistovitsch und Bordet zeigten dann, dass auch nach der Injection von Blutserum Stoffe auftreten, welche Fällungen im

Serum, und zwar fällen sie die Globuline aus, zu erzeugen im Stande sind. Auch diese Präcipitine sind ihrem Wesen nach specifische Stoffe. Sie fällen die Globuline des zur Injection verwandten Serums aus, während sie, mit weiter unten zu erörternden Einschränkungen, die Globuline anderer Sera nicht tangiren.

Uhlenhut und fast gleichzeitig Wassermann und Schütze ist es gelungen, den Nachweis zu erbringen, dass diese Präcipitine des Serums von einer ganz eminenten praktischen Wichtigkeit sind, da sie es ermöglichen, jederzeit mit Sicherheit zu ermitteln, woher, ob vom Mensch oder vom Thier und von welcher Thierart, im letzteren Fall eine Blutprobe stammt. Es sei aber ausdrücklich hervorgehoben, dass die biologischen Methoden des Blutnachweises thatsächlich nicht Blut, sondern Serum nachweisen.

Wie schon oben erwähnt worden war, ist auch hier die Specifität nur mit gewissen Einschränkungen eine absolute und sind thatsächlich die bei der Immunisirung mit einem Serum auftretenden Präcipitine auch gegen Globuline anderer Sera und nicht nur gegen die, mit welchen das Thier behandelt worden war, gerichtet. Diese Verhältnisse sind aber nunmehr so vollständig geklärt, dass dieser Umstand die praktische Verwerthbarkeit dieses Blutnachweises nicht zu beeinträchtigen vermag. Die Ursache für die relative Specifität ist hier genau dieselbe, wie z. B. für diese Erscheinungen bei den Agglutininen. Die Globuline der einzelnen Thierspecies zeigen eine gewisse Verwandtschaft in ihrer Constitution, die wieder ein Ausdruck der phylogenetischen Verwandtschaft der Thierspecies selbst ist. Immunisirt man also ein Thier mit irgend einem Serum, so wird man ein präcipitirendes Antiserum erhalten, welches die Globuline des Serums, welches zur Immunisirung gedient hat, schon in sehr kleinen Mengen und sehr energisch ausfällt. Derartige Fällungserscheinungen werden dann noch durch das Immunserum in allen anderen Seris hervorgerufen werden, die von Thieren stammen, die der Abstammung nach mit dem Thier, dessen Serum zur Immunisirung gedient hat, verwandt sind. Die Fällungen werden aber einmal stets nur durch erheblich höhere Serumdosen hervorzurufen sein und werden dann sich auch nicht mit gleicher Schnelligkeit und gleicher Intensität einstellen. Je weiter die Sera ihrer Abstammung nach von einander entfernt sind, um so schwächer wird die Präcipitirung sein. Bei Thieren, die phylogenetisch in keinem näheren Ver-

hältniss stehen, wird es schliesslich nicht möglich sein eine derartige Beeinflussung zu constatiren.

Um diese Thatsachen an einigen praktischen Beispielen zu erläutern, so ruft das Serum eines Thieres, welches mit Menschenserum vorbehandelt worden war, eine gewisse Hochwerthigkeit des Immunserums vorausgesetzt, eine starke Fällung nur in einer Flüssigkeit hervor, die menschliches Eiweiss enthält; schwache Fällungen erzeugt es in mit Affenserum versetzten Medien (Wassermann und Schütze). Das Serum eines mit Hammelblut behandelten Thieres erzeugt einen starken Niederschlag in Hammelblutlösungen, die sich sofort beim Zusatz des Immunserums einstellt, während es in Ziegenblutlösungen einen viel schwächeren und auch viel später sich einstellenden Niederschlag hervorruft und in Rinderblutlösungen nur noch schwächere und noch später eintretende Trübungen zu veranlassen im Stande ist (Uhlenhut).

Durch Herstellung der nöthigen Controle und Verwendung ausschliesslich hochwerthiger Immunsera, d. h. von Seris, die schon in geringen Mengen, also hochgradigen Verdünnungen, sofort starke Fällungen hervorufen, ist es leicht, sich vor Irrthümern zu schützen.

Was die Methodik anbetrifft, so kann man sich mit Vorteil der von Uhlenhut gegebenen Vorschriften bedienen. Zu der Erzeugung der Immunsera benutzt dieser Autor Kaninchen. Diese erhalten mehrere Wochen hindurch alle acht Tage eine Injection von 10 ccm Serum intraperitoneal. Die von Zeit zu Zeit vorgenommene Untersuchung kleinerer Blutproben ergibt, wann die Bildung der Antikörper die nothwendige Höhe erreicht hat. Ist dieser Moment eingetreten, so ist das Serum im Stande, im Verhältnis von mindestens 1:40 in einer Blutlösung des betreffenden Thieres eine nach wenigen Minuten eintretende Reaction hervorzurufen, d. h. sobald zu der Blutlösung, welche durch Auflösen des Blutes in physiologischer Kochsalzlösung (0,85 Proz.) gewonnen ist und die durch Filtration vollständig geklärt sein muss, einige Tropfen des Immunserums hinzugefügt werden, muss sich eine deutliche Trübung einstellen, die an Intensität zunimmt. Bei längerem Stehen oder bei ganz hochwerthigen Seris fast sofort scheidet sich ein dicker Bodensatz ab, der aus den ausgefällten Globulinen besteht. Mit Hülfe dieser biologischen Methode der Diagnostik der Herkunft einer Blutprobe lässt sich diese Frage in allen Fällen mit absoluter Sicherheit lösen, wie auch bereits in der Praxis in vielen gerichtlichen Fällen sich erwiesen hat.

Die Bedeutung dieser Methode ist gerade auch für den Veterinär eine hervorragende, da sie ihm die Möglichkeit an die Hand gibt, z. B. bei Hackfleisch festzustellen, ob ev. Verfälschungen mit Fleisch von anderen Thieren, als angegeben, vorgenommen sind. Auf die praktische Nutzanwendung des biologischen Serumnachweises auch für dies Gebiet, haben Jess und Uhlenhut hingewiesen. Zur Anstellung der Reaction wird hier mit physiologischer Kochsalzlösung das zu untersuchende Fleisch extrahirt. Durch Zusatz verschiedener Immunsera zu verschiedenen Proben lässt sich natürlich ganz genau ermitteln, von was für Thieren das für das Hackfleisch verwandte Fleisch stammt.

Literatur.

Afanassjeff, Referiert Centralbl. f. Bact., Bd. XXIX.
Arloing und Courmont, Zeitschr. f. Tuberculose und Heilstättenwesen, Bd. I.
v. Behring, Deutsche med. Wochenschr. 1890.
Besançon und Griffon, Semaine méd., Par. 1897.
Dieselben, Comptes rend. de la soc. de biol. 1898.
Dieselben, Ann. Pasteur 1900.
Bordet, Ebenda 1899.
Ehrlich und Morgenroth, Berliner klin. Wochenschr. 1899, 1900, 1901, 1902,
Fisch, St. Louis Courier of Med. 1900. (Citiert nach Wassermann und Schütze.)
Gruber, Verhandl. d. 14. Congr. f. innere Med.
Ders., Münchener med. Wochenschr. 1897.
Jess, Berliner thierärztl. Wochenschr. 1901.
Koch, R., Deutsche med. Wochenschr. 1901.
Kraus, Wiener klin. Wochenschr. 1897 u. 1899.
Ders., Centralbl. f. Bact., Bd. XXVII.
Ders. u. v. Pirquet, Centralbl. f. Bact., Bd. XXXII.
Lubowski, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XXXV.
Marder-Glowitz, Ebenda 1901.
Metschnikoff, Ann. Pasteur 1891.
Neufeld, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XL.
Paltauf, Wiener klin. Wochenschr. 1897.
Pfaundler, Münchener med. Wochenschr. 1899.
Ders., Centralbl. f. Bact., Bd. XXIII.
Pfeiffer, R., Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XI, XVIII, XIX, XX.
Ders., Centralbl. f. Bact., Bd. XVIII.
Ders., Deutsche med. Wochenschr. 1896.
Ders. und Isaeff, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XVII.
Ders. und Kolle, Deutsche med. Wochenschr. 1896.
Ders. und Vagedes, Centralbl. f. Bact., Bd. XIX.
Ders. und Wassermann, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XIV.
Pokchichevski, Referiert ebenda, Bd. XXXI.
Romberg, Deutsche med. Wochenschr. 1901.
Schreiber, Berliner thierärztliche Wochenschr. 1902.
Schubert, Ebenda 1902.
Serum-Gesellsch. m. beschränkter Haftg. Gebrauchsanweisung zum Septicidin.

Shiga, Centralbl. f. Bact., Bd, XXIII u. XXIV.
Tsistovitsch, Ann. Pasteur 1899.
Uhlenhut, Deutsche med. Wochenschr. 1900, 1901, 1902.
Wassermann, Verhandl. d. Congr. f. innere Med. 1900.
Ders., Mittheilungen der Vereinigung deutscher Schweinezüchter.
Ders. und Schütze, Zeitschr. f. Hygiene, Bd. XXXVI.
Dieselben, Berliner klin. Wochenschr. 1901.
Wassermann und Ostertag, Monatshefte für praktische Thierheilkunde, Bd. XIII.
Widal, Semaine méd. Par. 1896.
Ders. und Sicard, Ann. Pasteur 1897.

XXXVII.

Ueber ein Verfahren zur Unterscheidung roher von gekochter Milch (Kreosotprobe).

Von Dr. Ew. **Weber**, städt. Thierarzt in Leipzig.

An den im Dienste der Veterinär- und Medicinalpolizei thätigen Sachverständigen tritt in neuerer Zeit, in welcher der Beaufsichtigung des Milchhandels erhöhte Aufmerksamkeit von Seiten der Behörden gewidmet wird, öfter die Aufgabe heran, eine Entscheidung darüber zu treffen, ob eine ihm zur Untersuchung übergebene Milch als gekocht oder als roh zu bezeichnen ist. Die Gründe, welche einerseits die Polizeiorgane, andererseits das consumirende oder producirende Publicum zu dieser Aufforderung veranlassen, sind theils veterinär-, theils sanitätspolizeilicher Natur. Es ist in dieser Hinsicht von Bedeutung

a) die Milch bei folgenden Krankheiten der Thiere: der der Tuberculose, der Aphthenseuche;

b) die Handelsmilch beim Auftreten folgender Krankheiten des Menschen: der Tuberculose, des Typhus, der Diphtheritis, des Scharlachs, der Cholera, der Pocken.

Ausserdem sind

c) die aus den verschiedenen die Milch umgebenden Medien stammenden Krankheitskeime in der Milch von Bedeutung; so z. B. die Staphylococcen und Streptococcen, der Bacillus lactis erythrogenes, die peptonisirenden Bacterien, der Bacillus coli communis.

Um nun beim Auftreten der genannten Krankheiten in der Praxis schnell und sicher ein Urtheil abgeben zu können, ob eine Milchprobe als genügend erhitzt oder als roh zu bezeichnen ist, hat die Wissenschaft Verfahren ausfindig gemacht, welche diese Feststellung mehr oder weniger einwandsfrei ermöglichen. Diese Unterscheidungsmethoden lassen sich in drei Gruppen unterbringen:

1. Prüfungen, welche auf allgemeinen chemischen oder physikalischen Eigenschaften der Milch beruhen.

Hierher sind zu rechnen die Verfahren nach Quévenne, Schreiner, Klimmer; ausserdem die Prüfung mit Hilfe des Kochgeschmackes und -geruches.

2. Prüfungen, welche auf dem Verhalten des Albmins in der Milch beim Kochen derselben beruhen.

Hierher gehören die Verfahren von v. Soxhlet, Kirchner, Rubner, de Jager und Faber.

3. Die Farbenreactionen.

Hierunter sind zu zählen die Prüfungen nach Arnold, Storch, Dupouy und du Roi und Köhler.

Von diesen Verfahren sind für den in der Praxis stehenden Sachverständigen die Farbenreactionen am werthvollsten, da dieselben mit verhältnissmässig wenig Hilfsmitteln auszuführen sind. Wenn nun auch dem Begutachter schon einige Farbenreactionen zur Verfügung stehen, so ist es doch mit Rücksicht darauf, dass manche Farbenverfahren durch gewisse Chemicalien in der Milch beeinflusst werden, erwünscht, dass eine möglichst grosse Anzahl solcher Prüfungen zur Verfügung stehen, damit sich dieselben in Zweifeslfällen gegenseitig zu ergänzen vermögen und so Fehldiagnosen absolut ausgeschlossen werden. Es sei mir deshalb gestattet, im Folgenden ein von mir ausgearbeitetes Verfahren (Kreosotprobe) mitzutheilen.

Aus meinen in der Dissertation, der diese Arbeit entnommen ist, ausführlieh mitgetheilten, bei den Farbenreactionen nach Arnold und Storch erhaltenen Untersuchungsbefunden haben sich folgende, den practischen Werth dieser Methoden herabsetzende Thatsachen ergeben:

1. Die Guajacringprobe ist für Milch, welche zum Zwecke späterer Untersuchungen mit Formalin conservirt werden soll, nicht brauchbar.

2. Die abgeänderte Storch'sche Methode giebt bei Milch, die mit Formalin conservirt ist, ebenfalls keine brauchbaren Resultate.

3. Bei der Begutachtung von saurer Milch kann die abgeänderte Storch'sche Methode nicht angewendet werden.

4. Beim Storch'schen und dem abgeänderten Storch'schen Verfahren tritt bei genügend erhitzter Milch mit der Zeit eine ähnliche Färbung ein, wie sie rohe Milch aufweist.

5. Die bei der abgeänderten Storch'schen Probe zur Verwendung kommende Paraphenylendiaminlösung ist nur kurze Zeit haltbar.

Von dem letzten Gesichtspunkte aus haben zwar Du Roi und Köhler ihr neues Unterscheidungsverfahren ausgearbeitet; nach den Untersuchungen von Utz aber leidet dieses Verfahren an dem bedenklichen Nachtheil, dass die beweisende Färbung zuweilen bereits bei der einfachen Vermischung der zu verwendenden Reagentien ohne Zusatz von roher Milch eintritt. Ferner zeigt sich nach den Untersuchungen von Arnold und Mentzel auch der Uebelstand, dass bei gekochter Milch nach kurzer Zeit eine ähnliche Blaufärbung eintritt, wie bei roher Milch.

Es war deshalb mein Bestreben darauf gerichtet, von den soeben citirten 5 Gesichtspunkten aus ein Farbenverfahren auszuarbeiten, welches die 5 Mängel ausschliesst, so dass sich auf diese Weise die Farbenreactionen gegenseitig zu ergänzen vermögen. Es ergiebt sich aus dieser Andeutung, dass kein Farbenverfahren unter allen Umständen Fehldiagnosen auszuschliessen vermag, insbesondere mit Rücksicht auf die Zusätze von conservirenden und anderen chemischen Mitteln zur Milch. In dieser Hinsicht müssen sich vielmehr die einzelnen Prüfungsmethoden ergänzen. Das Verfahren nun, welches ich ausgearbeitet und im folgenden näher beschrieben habe, schliesst die 5 früher besprochenen Mängel aus; es beruht auf der von Babcock entdeckten und von Dupouy und Storch practisch benutzten Thatsache, dass rohe Milch im Gegensatze zur gekochten Wasserstoffsuperoxyd in Wasser und Sauerstoff zu zersetzen vermag.

1. Das Wesen des Verfahrens.

Die Erscheinungen, welche bei dieser Art der Prüfung zu Tage treten, beruhen im Princip auf der von Dupouy angegebenen Thatsache, dass ein Tropfen Wasserstoffsuperoxydlösung ein Gemisch aus gleichen Theilen einer 1$^0/_0$ wässrigen Guajacollösung und roher Milch gelborange färbt, während dasselbe Gemisch unter Verwendung von gekochter Milch ungefärbt bleibt Dupouy verfährt in der Weise, dass er 1 ccm Milch mit der gleichen Menge der 1$^0/_0$ wässrigen Guajacollösung mischt und hierzu einen Tropfen Wasserstoffsuperoxydlösung giebt; alsdann tritt nach dem Umschütteln die Reaction ein.

Dieses Verfahren fand ich aus folgenden Gründen als verbesserungsfähig:

a) Die wässrige 1% Guajacollösung wird in brauner Flasche verabreicht mit dem Bemerken, dass sich das Guajacol nicht vollkommen löst und deshalb die Flüssigkeit vor dem Gebrauche umzuschütteln sei, ein Beweis, dass die Lösung nicht constant und nicht lange Zeit haltbar sein kann.

b) Die zur Ausführung der Reaction erforderliche Menge der Guajacollösung ist verhältnissmässig bedeutend.

Von diesen Gesichtspunkten aus erschien es mir angebracht, an Stelle der Guajacollösung das Kreosot zu verwenden, welches unter anderem Guajacol enthält. Es lassen sich unter diesen Verhältnissen die oben genannten Nachtheile der wässrigen Guajacollösung ausschalten.

2. Die Ausführung der Prüfung.

Das Unterscheidungsverfahren wird am zweckmässigsten in folgender Weise ausgeführt:

a) Ein möglichst weites Reagensrohr wird mit ungefähr 2 Kubikcentimeter der zu begutachtenden Milch beschickt.

b) Hierzu werden zuerst 1 Tropfen der medicinischen Wasserstoffsuperoxydlösung, alsdann 5 Tropfen des in der Therapie verwendeten Kreosots gegeben.

c) Hierauf wird der Inhalt des Glases gut durchgeschüttelt.

d) Alsdann wird das Reagensglas in einem Ständer untergebracht und der Ausfall der Reaction beobachtet. Dabei ist es vortheilhaft, ein zweites Reagensrohr mit der gleichen Milchmenge zu beschicken und deren Farbe zum Vergleiche mit derjenigen der mit den Reagentien versetzten Milch zu benutzen, um so die ersten Anfänge der eintretenden Färbung feststellen zu können.

Wenn die Probe in der gleichen Ausführung, nur mit dem Unterschiede, dass an die Stelle des Creosots die 1proc. Guajakollösung tritt, vorgenommen wird, so zeigt sich kein Unterschied zwischen roher und gekochter Milch.

3. Die Begutachtung süsser Milch mit Hülfe der Probe.

Wenn das im vorigen Abschnitte angegebene Untersuchungsverfahren befolgt wird, so zeigt sich

a) bei roher Milch innerhalb $1/2$ bis 1 Minute eine mattbraunrothe Färbung in der Milch; nach Verlauf von 2 Minuten hat sich diese Farbe bis zu hellrothorange verstärkt, nach 10 bis 20 Minuten hat die Färbung als rothorange den höchsten Grad der Intensität erreicht. Hierauf beginnt der Farbenton langsam wieder abzublassen, um nach 2 bis 6 Stunden vollständig verschwunden zu sein.

b) Ueber 80° C erhitzte Milch dagegen zeigt selbst nach 24 Stunden keine Spur einer Färbung.

4. Das Verhalten der Probe bei Milch, welche auf verschieden hohe Temperaturgrade erhitzt ist.

a) Bei Milch, welche auf Temperaturen bis zu 65° C erhitzt war, erscheint die Reaction in derselben Weise, wie bei roher Milch. Dasselbe Ergebniss ist auch zu verzeichnen, wenn diese Temperaturen längere Zeit, bis zu 15 Minuten, eingewirkt haben. Auf das Erscheinen der Färbung bei solcher Milch ist es ohne Einfluss, ob die Milch im heissen oder abgekühlten Zustande begutachtet wird.

b) Auf 70° C erhitzte Milch zeigt insofern eine nicht wichtige Besonderheit, als die Färbung um ein geringes weniger intensiv ausfällt, als bei der Einwirkung der niedrigeren Temperaturen. Milch, welche 15 Minuten lang einer Temperatur von 70° C ausgesetzt wird, zeigt dasselbe. Für den Eintritt der Färbung ist es auch hier ohne Bedeutung, ob die Milch im heissen oder abgekühlten Zustande zur Untersuchung gelangt.

c) Bei Milch, welche auf 75 bis 77° C kürzere oder längere Zeit erhitzt war, verliert die eintretende Färbung noch etwas mehr an Intensität, als dies bei der Einwirkung von 70° C der Fall ist. Auch diese Milch zeigt die Färbung in derselben Weise, gleichgiltig, ob sie im heissen oder abgekühlten Zustande untersucht wird.

d) Milch endlich, welche auf 79 bis 80° C und höhere Temperaturen erhitzt war, zeigt selbst nach 24 Stunden keine Spur einer Färbung; auf den Eintritt der Reaction ist es ohne Einfluss, ob diese Hitzegrade 1 Secunde oder bis zu 15 Minuten oder noch länger eingewirkt haben. Die Milch kann sowohl im heissen, als auch im abgekühlten Zustande untersucht werden, eine Färbung zeigt sich in keinem Falle.

Aus dieser Zusammenstellung ergiebt sich, dass der Unterschied zwischen roher und erhitzter Milch nach Einwirkung von 80° C. deutlich in die Erscheinung tritt.

5. Die Brauchbarkeit der Methode für die Erkennung von Mischmilch (rohe und gekochte).

a) 10 % Rohmilchzusatz.

Der geringe, praktisch als nicht lohnend nicht in Betracht kommende Rohmilchzusatz von 10 % zu gekochter Milch ist mit Hilfe der Probe in der Zeit von 4 bis 10 Minuten deutlich zu erkennen; es tritt in diesem Zeitraume eine mattrothbraune Färbung auf, welche sich von derjenigen bei vollkommen roher Milch durch geringere Intensität und schnelleres Abblassen unterscheidet.

b) 20 % Rohmilchzusatz.

Innerhalb einer Zeit von 4 bis 9 Minuten tritt eine mattrothbraune Färbung in der Milch auf, welche etwas intensiver ausfällt, als diejenige bei einem Zusatze von 10 Procent.

c) 30 % Rohmilchzusatz.

Innerhalb 3 bis 7 Minuten tritt eine mattrothbraune Färbung auf, welche wiederum an Intensität etwas zugenommen hat.

d) 40 % Rohmilchzusatz.

Die Milch zeigt nach Verlauf von 2 ½ bis 5 Minuten eine mattrothbraune Färbung, welche nach etwa 1 bis 2 Stunden wieder abgeblasst ist.

e) 50 % Rohmilchzusatz.

Die hellrothorange Färbung, welche nach 1 ½ bis 3 Minuten sich zeigt, ist nur noch um ein geringes weniger intensiv, als diejenige, welche bei roher Milch zu beobachten ist.

f) 60 % Rohmilchzusatz.

Innerhalb 2 Minuten tritt eine hellrothorange Färbung ein, die fast so intensiv ist, wie bei vollkommen roher Milch.

g) 70, 80, 90 % Rohmilchzusatz.

Innerhalb 2 Minuten tritt eine hellrothorange Färbung ein, die an Intensität der bei roher Milch zu beobachtenden gleichkommt. Die Abblassung der Farbe ist nach 2 bis 3 Stunden beendet.

Aus dieser Zusammenstellung ergeben sich folgende Sätze:

1. Die Methode ermöglicht es, die praktisch nicht in Betracht kommenden Rohmilchzusätze bis zu 40 % sicher und genügend schnell zu erkennen.

2. Die für die Praxis bedeutungsvollen Zusätze von 50 % und darüber sind mit Hilfe der Methode innerhalb 2 Minuten deutlich und sicher zu diagnosticiren.

3. Es ist nicht angängig, eine Staffel zur Beurtheilung der Stärke des Rohmilchzusatzes aus der Intensität und der Schnelligkeit des Eintrittes der Färbung zu construiren; denn die Zeit des Eintritts der Färbung schwankt innerhalb verhältnissmässig weiter Grenzen, und die Beurtheilung der Intensität der Färbung erfolgt individuell verschieden; überdies fällt die Färbung auch bei verschiedenen Sammelmilchproben in wenn auch wenig verschiedener Intensität aus.

6. Die Brauchbarkeit der Prüfungsmethode bei Milch, welche mit Chemicalien, insbesondere zum Zwecke der Conservirung, versetzt ist.

a) Borsäure.

Ein Zusatz von 0,5 g Borsäure auf 50 Kubikcentimeter Milch hat keinen wesentlichen Einfluss auf die zu erwartenden Erscheinungen bei Anstellung der Probe. Es ist nur als weniger wichtig zu erwähnen, dass rohe, durch Borsäure conservirte Milch eine etwas stärkere

Intensität in der Färbung erkennen lässt, als nicht conservirte Milch; gekochte conservirte Milch bleibt ungefärbt.

b) Benzoësäure.

Verhältnissmässig starke Zusätze von Benzoësäure, 0,5 g auf 50 Kubikcentimeter Milch, bewirken, dass bei roher Milch die Färbung etwas weniger intensiv ausfällt; bei gekochter Milch ist kein Einfluss bemerkbar. Diese geringgradige Abweichung von nicht conservirter Milch ist praktisch von keiner Bedeutung, da der Unterschied innerhalb der Zeit von 2 Minuten trotzdem deutlich in die Erscheinung tritt.

c) Salicylsäure.

Die mit verhältnissmässig grossen Mengen von Salicylsäure versetzte Milch zeigt bei Ausführung der Prüfung dieselben Erscheinungen, wie nicht conservirte Milch.

d) Natriumcarbonat und Natriumbicarbonat.

Rohe Milch, welcher verhältnissmässig grosse Mengen der Salze zugesetzt sind, zeigt innerhalb 2 Minuten eine deutliche positive Reaction; die Färbung ist zwar etwas weniger intensiv, als bei nicht mit diesen Salzen beschickter Milch, die Deutlichkeit des Unterschiedes wird hierdurch aber nicht beeinflusst.

Gekochte Milch, welche mit diesen Zusätzen versehen wird, zeigt keine Färbung.

e) Phosphorig- und unterphosphorigsaures Natron.

Bei Anstellung der Probe mit Milch, welcher verhältnissmässig grosse Mengen dieser Salze zugesetzt sind, zeigt sich keine Abweichung von den Erscheinungen, welche mit gewöhnlicher Milch erhalten werden.

f) Chromsäure und Kaliumbichromat.

Die mit verhältnissmässig grossen Mengen dieser Chemicalien versetzte Milch zeigt eine gelbe Farbe; bei der Prüfung ergiebt sich, dass bei roher Milch innerhalb 2 Minuten die Farbe in ein schmutziges Braun übergeht, welches nach etwa 4 Minuten braunroth wird. Gekochte Milch zeigt innerhalb 2 Minuten ebenfalls eine braune Farbe. Diese Befunde zeigen, dass durch den Zusatz dieser Conservirungsmittel der Unterschied zwischen roher und gekochter Milch vollkommen undeutlich wird; es ist mithin nicht angängig, Milch, welche für spätere Ausführungen der Probe aufbewahrt werden soll, mit diesen Mitteln zu conserviren.

g) Wasserstoffsuperoxyd.

Sowohl starker Zusatz, 5 Tropfen auf 50 Kubikcentimeter Milch, als auch schwächere Zusätze, 2 Tropfen auf 50 Kubikcentimeter Milch, haben bei gekochter Milch keinen Einfluss auf den Ausfall der Reaction. Bei roher Milch dagegen bewirkt dieses Conservirungsmittel bereits kurze Zeit nach dem Zusatze eine Verzögerung des Eintritts der deutlichen Färbung bis zu 5 Minuten; die Intensität der Färbung hat ebenfalls etwas abgenommen. Längere Zeit, 30 bis 55 Stunden nach dem Zusatze des Wasserstoffsuperoxyds untersuchte rohe Milch zeigt keine Färbung mehr innerhalb von 5 Minuten. Der Unter-

schied zwischen roher und gekochter Milch wird somit durch dieses Conservirungsmittel anfangs beeinträchtigt, späterhin vollkommen aufgehoben.

h) Schweflig- und unterschwefligsaures Natron.

Sowohl starke, 0,5 g auf 50 Kubikcentimeter Milch, als auch schwächere Zusätze dieser Salze, 0,2 g auf 50 Kubikcentimeter Milch, verwischen den Unterschied zwischen roher und gekochter Milch vollständig, indem die Färbung bei roher Milch in den meisten Fällen vollkommen ausbleibt. In ganz seltenen Ausnahmefällen zeigt sich in der rohen Milch innerhalb von 2 Minuten eine rothbraune Färbung, welche sehr wenig intensiv ist.

Ein Zusatz dieser Salze zur Milch hebt mithin den Unterschied zwischen roher und gekochter Milch bei Anstellung der Probe vollkommen auf.

i) Formalin.

Bei Milch, die durch verhältnissmässig starke Zusätze von Formalin, 5 Tropfen auf 50 Kubikcentimeter Milch, conservirt ist, machen sich Besonderheiten nicht bemerkbar; die Reactionen fallen vielmehr in derselben Weise aus, wie bei nicht conservirter Milch.

Aus dieser Uebersicht ergibt sich, dass die Methode im allgemeinen in denselben Fällen versagt, wie das Guajacringverfahren und die abgeänderte Storch'sche Probe; nur eine Besonderheit ist für das hier besprochene Verfahren zu betonen, nämlich die, dass Formalin als das für Laboratoriumszwecke beliebteste Conservirungsmittel die Reaction nicht beeinflusst, während dies bei der Guajacring- und der abgeänderten Storch'schen Methode der Fall ist.

7. Die Probe bei der Begutachtung von saurer Milch.

Die Erscheinungen unter Verwendung von saurer Milch sind dieselben, wie bei süsser Milch, nur mit der unwichtigen Abweichung, dass die Färbung bei stark saurer, roher Milch um ein geringes weniger intensiv auftritt als bei roher, süsser Milch.

8. Die Methode bei der Begutachtung von Molke und Milchserum.

Bei beiden Untersuchungsobjecten fällt nach dem Umschütteln des mit den Reagentien beschickten Glases eine stark milchige Trübung in der Molke und dem Serum auf; diese milchige Flüssigkeit zeigt alsdann dieselben Befunde, wie sie bei saurer Milch beobachtet werden.

9. Die Milch der Eselin.

Die Milch der Eselin nimmt eine Sonderstellung ein, indem sie im rohen Zustande keine Färbung bei Anstellung der Kreosotprobe giebt.

10. Die Ziegenmilch.

Die Ziegenmilch verhält sich bei Anstellung der Probe wie Kuhmilch.

Der soeben beschriebenen Methode zur Unterscheidung roher von gekochter Milch schliesse ich die folgende zusammenfassende Besprechung an:

1. Die Ausführung des Verfahrens ist verhältnissmässig einfach, die erforderlichen Reagentien sind leicht zu beschaffen, längere Zeit haltbar und von angemessener Wohlfeilheit.

2. Das Verfahren ist für die Begutachtung von mit Formalin conservirter Milch brauchbar, im Gegensatze zur Guajacringprobe und zur abgeänderten Storch-schen Probe.

3. Der Geruch des Kreosots ist nicht stark und in keiner Weise lästig.

4. Genügend erhitzte Milch zeigt im Gegensatze zu roher oder ungenügend erhitzter selbst nach 24 Stunden nicht die Spur einer ähnlichen Färbung, wie rohe Milch, während dies bei der Storch'schen und abgeänderten Storch'schen Probe und nach Arnold und Mentzel auch bei der Jodprobe nach Du Roi und Köhler der Fall ist.

5. Die Probe ist sowohl für süsse, als auch für saure Milch, für Molke und für Milchserum zu gebrauchen; bei der abgeänderten Storch'schen Probe ist dies nicht der Fall.

Anhang.

Versuche mit Oleum Rusci.

Anhangsweise soll noch erwähnt werden, dass das in den Apotheken käufliche Theerpräparat Oleum Rusci, aus welchem Kreosot gewonnen wird, in derselben Anwendungsweise, wie es für das Kreosot beschrieben wurde, zuweilen dieselben unterscheidenden Färbungen bei roher und bei gekochter Milch ergibt. Ich habe dieses Verfahren aber nicht weiter ausgearbeitet, weil das käufliche Präparat sehr oft mangelhafte und unbrauchbare Färbungen gibt, und weil der intensive Theergeruch eine unangenehme Zugabe bei der Untersuchung darstellt.

XXXVIII.

Thrombose der vorderen Hohlvene bei einem Pferde.

Von Prof. **Albrecht.**

(Mit einer Textfigur.)

Thrombosen im Venengebiete sind bei Menschen und Thieren nicht ganz selten.

Einen interessanten Fall einer Compressionsthrombose der vorderen Hohlvene beobachteten Weber und Barrier[1]): Sie beschrieben einen Epithelialkrebs in der Brusthöhle eines Pferdes. Durch diese Neubildung war die vordere Hohlvene von zwei Seiten so sehr comprimirt, dass das Lumen nur mehr den Durchmesser eines Fingers hatte. In den comprimirten Partien fand sich ferner ein in der Nähe des Vorhofes mehrere Centimeter langer alter, fibrinöser Thrombus von krümeliger Beschaffenheit.

Morat[2]) sah beim Rinde eine Thrombose der hinteren Hohlvene, welche durch den Druck einer enormen carcinomatösen Geschwulst — sie hatte ein Gewicht von 6 Pfd. — in der Lumbalgegend verursacht worden war. Beim Menschen sind nach Birch-Hirschfeld[3]) Thrombosen im Stamm der vorderen Hohlvene meistens durch Druck von Geschwülsten der Nachbarschaft veranlasst (Aneurysmen der Aorta ascendens, substernal fortwuchernde Strumen, Mediastinaltumoren etc.).

Hirschlaff[4]) glaubt, dass für die Entstehung der Thrombosen der oberen Körperhälfte des Menschen häufig Herzfehler in Betracht kommen, besonders die mit Dilatation des rechten Herzens einhergehende Mitralstenose, welche einerseits Erweiterung der Venen und Verlangsamung des Blutstromes, anderseits infolge von Herzschwäche Abnahme des Blutdruckes und Verlangsamung der Blutbewegung bewirken.

Durch andere unbekannte Ursachen hervorgerufene Thrombosen der Hohlvenen wurden beobachtet von Halloway[5]), Joyeux[6]),

---

1) Rec. de méd. vét 1888, p. 38.

2) Soc. central. de méd. vét 1889, p. 414.

3) Pathologische Anatomie 1887, p. 131.

4) Fortschritte der Medicin 1890, p. 864.

5) Rec. de méd. vét 1857, p. 604.

6) Annal. de méd. vét 1864, p. 421.

Simonin[1]), Trasbot[2]). Dieser constatirte zu gleicher Zeit eine Thrombose der hinteren Hohlvene und der Aorta an ihrer hinteren Theilung. Harms[3]) sah beim Rinde eine Thrombose der hinteren Hohlvene und als Folge eine Lungenembolie. Der Thrombus war so dick wie ein Arm, gelbgrau, von geringer Consistenz und nur an einer Seite mit der Venenwand verbunden. Die embolischen Infarcte in der Lunge waren so gross wie eine Erbse, bezw. Nuss und enthielten krümeligen Eiter.

Beim Menschen sind Thrombosen der Vena cava inferior nach Birch-Hirschfeld[4]) meistens fortgesetzte aus den Venae renales, spermaticae, iliacae. Seltener entstehen Thromben in der unteren Hohlvene des Menschen durch directen Druck von Geschwülsten, z. B. Retroperitonealdrüsen, Aneurysmen der Bauchaorta etc.

Erwähnt möge hier noch sein, dass Pfortaderthrombosen beim Rinde nicht zu den Seltenheiten gehören. Bald sind sie bedingt durch Compression seitens Tumoren, besonders tuberculöser Geschwülste, bald entstehen sie in Folge Verletzung der Gefässwand durch Fremdkörper.

Auch beim Pferde wurden Pfortaderthrombosen constatirt, so von Goubaux[5]), Colin[6]), Mollereau[7]). Dieser stellte als Ursache der Thrombose eine theilweise Ossification der Pfortader fest. Es treten bei den Thieren Koliken, Oedem der Submucosa mit Hämorrhagien ein.

Ausgang tödlich.

Cabaret[8]) fand einen hellen fibrinösen Thrombus von harter Beschaffenheit im Stamm der Pfortader. Blut konnte das Lumen des Gefässes noch passiren. Das Pferd ging an einer Gastroenteritis zu Grunde.

Wie die Aufschrift sagt, betraf der nachstehend zu besprechende Fall eine Thrombose der vorderen Hohlvene des Pferdes. Am 5. Juni des Vorjahres wurde ich vom fürstl. Hohenzollern'schen Hofmarschallamte zu einer Consultation mit dem Herrn Collegen Departementsthierarzt Deigendesch nach Sigmaringen gerufen.

Es handelte sich um die Erkrankung eines Wagenpferdes im fürstlichen Marstalle daselbst.

Die Aufzeichnungen, welche College Deigendesch über den Krankheitszustand des Pferdes vor dem 5. Juni gemacht hatte, lauten wie folgt.:

---

1) Soc. central. de méd. vét. 1881, p. 30.
2) Archiv vét. 1880, p. 390.
3) Jahresber. über die Leistungen der Thiermedicin 1888, p. 325.
4) Ibidem.
5) Rec. de méd. vét. 1846, p. 612.
6) Bull. de la Soc. central. de méd. vét. 1861, p. 78.
7) Societé centrale 1882, p. 123.
8) Rec. de méd. vét. 1836, p. 243.

Das Pferd, ein schwarzbrauner Wallach, sechs Jahre alt, 1,76 m hoch, Mecklenburger, seit zwei Jahren im Besitze des Fürsten, war während dieser zwei Jahre nie krank gewesen. Am 18. April des Vorjahres zeigte das Thier eine geringe schmerzlose Anschwellung über dem rechten Carpalgelenke. Einige Tage vorher hatte man an der correspondirenden Stelle der linken Gliedmaasse eine ähnliche niedergradige Schwellung beobachtet, welche sich aber nach einigen Tagen wieder verzog.

Am 20. April erstreckte sich die Schwellung am rechten Vorderfusse bis zum Ellenbogengelenke. Die Geschwulst hatte den Charakter des Oedems und war vollkommen schmerzlos. Die Anzahl der Pulse betrug 36, diejenige der Athemzüge zehn in der Minute; die Mastdarmtemperatur stellte sich auf 36,7 ° C. Fresslust, sowie Allgemeinbefinden waren sehr gut.

22. April: Es zeigt sich eine schmerzlose Anschwellung über der linken Vorderfusswurzel. Allgemeinbefinden unverändert.

24. April: Man constatirt eine ödematöse Anschwellung am linken Oberarm und an der Schulter; das Oedem am Vorarm dieser Seite hat zugenommen. Pulse 38, Athemzüge 12 pro Minute. Rectaltemperatur 37,8; Fresslust gut.

27. April: Die ödematöse Schwellung erstreckt sich über die ganze Vorderbrust und die linke Vordergliedmaasse; rechts hat sich die Geschwulst aufwärts bis zum Schultergelenk verbreitet. Allgemeinbefinden gut.

29. April: Beide Vordergliedmaassen sind vom Hufe bis zum Widerrist geschwellt, desgleichen die Vorder- und Unterbrust, so dass Patient ein unförmliches Aussehen hat; die beiden Bugdrüsen sind ebenfalls geschwellt, aber schmerzlos; Venenpuls besteht nicht. Fresslust sehr gut. Allgemeinbefinden unverändert.

30. April: Zustand wie gestern.

1. Mai: Die Schwellung hat zugenommen; heute treten die beiden Jugularvenen ziemlich prall gefüllt hervor. Puls, Athem, Temperatur normal. Die Fresslust ist gut. Auscultation und Percussion der Brust ergibt nichts Abnormes. Der Harn ist normal. Das Gehen macht dem Patienten Beschwerde.

Das angegebene Krankheitsbild blieb bis zum 15. Mai unverändert; jetzt nehmen die beschriebenen Schwellungen ab; an einzelnen Stellen der Unterbrust treten wieder Hautfalten auf; das Allgemeinbefinden und die Fresslust blieben gut. Die Bewegung aber strengte den Patienten sehr an.

Die Besserung hielt bis zum 20. Mai an; nunmehr nehmen die Anschwellungen wieder zu; die Jugularen traten wieder sehr stark hervor; die venöse Stauung äusserte sich auch an den Maxillar- und Angesichtsvenen Die Percussion der Brusthöhle ergab verbreiterte Herzdämpfung; Puls, Athem, Temperatur, Harn normal. Fresslust gut.

20.—31. Mai: Der Zustand des Patienten ist der gleiche geblieben; Fresslust gut: Puls, Athem, Temperatur normal.

1. Juni: Heute zeigt sich Patient sehr matt; die Fresslust ist jedoch gut. In Folge Anlehnens an die Wand — Patient hat sich seit dem 25. April nicht mehr gelegt — entstand am rechten Sprunggelenke eine Piphake.

3. Juni: Heute ist die Schwellung so stark wie nie zuvor. Das Oedem an der Unterbrust verflacht sich und verbreitet sich bis in die Nabelgegend. Der Appetit hat nachgelassen. Patient setzt den Kopf auf die Krippe und ist theilnahmslos.

Am 5. Juni, Abends 7 Uhr untersuchte ich das Pferd gemeinschaftlich mit Herrn Collegen Deigendesch in Sigmaringen.

Ergebnisse der Untersuchung.

Pat. befindet sich in ziemlich guter Condition. Das glatt anliegende Haarkleid ist glänzend. Oedematöse Anschwellungen der Gliedmassen und der Brust, wie sie von Deigendesch vorstehend beschrieben; das Oedem erstreckte sich auch auf den Hals in dem Grade, dass ein Hervortreten der stark gefüllten Jugularen durch Digitalcompression derselben nicht mehr bewirkt werden kann. Der Kopf ist nicht geschwellt; dagegen prominiren die gefüllten Kopfvenen, besonders die äussere Angesichtsvene, sowie die untere Augenwinkelvene stark aus der Umgebung. Das Thier, welches sich seit dem 25. April nicht mehr gelegt hatte, ist sehr matt; psychische Störungen sind nicht vorhanden. Die Conjunctiva und die Nasenschleimhaut sind mässig geröthet. Die Röthe weist einen Stich ins Gelbliche auf. Die Pupille ist etwas erweitert. Die Rectaltemperatur beträgt 38,4° C. Die extremitalen Theile sind mässig warm; auch die geschwellten Partien, an welchen allenthalben Fingereindrücke zurückbleiben und die völlig schmerzlos sind, zeigen nur eine mässige Wärme.

Die Anzahl der ziemlich kräftigen Maxillarpulse betrug 42 in der Minute. Der Puls ist gleichmässig. Nach unregelmässigen Intervallen fiel ab und zu ein Pulsschlag aus. Die Percussion des Herzens ergab eine Verbreiterung der Dämpfung um 3—4 cm nach rückwärts. Die Herztöne waren vollkommen normal. Ein Ausfall der Herztöne konnte bei der Auscultation des Herzens nicht festgestellt werden, der aussetzende Puls war demnach Pulsus intermittens.

Athemzüge hatte das Thier 16 pro Minute. Die Auscultation und Percussion der Lunge ergaben einen vollkommen normalen Befund.

Das vorgelegte Grünfutter nahm das Pferd langsam auf. Die Peristaltik war normal, desgleichen der abgesetzte Koth. Die manuelle Untersuchung der per rectum zugänglichen Bauchorgane und der Blase ergab nichts Abnormes.

Der per explorat. erhaltene Urin war bierbraun gefärbt, trüb, sehr schleimig und reagirte stark alkalisch. Das specifische Gewicht der Urins betrug 1,053. Die am nächsten Tage in München gepflogene microscopische Untersuchung ergab, dass die Trübung des Harnes nur durch sehr kleine Calciumcarbonatkrystalle bedingt war. Dieselben bildeten keinen Bodensatz, sondern blieben beim Stehen des specifisch schweren und schleimigen Harnes in demselben suspendirt.

Bei der qualitativ-chemischen Untersuchung des Harnes resultirte der folgende Befund:

Der Urin war eiweissfrei, auch konnten in ihm weder Gallensäuren, noch Gallenfarbstoffe, noch Blutfarbstoff nachgewiesen werden.

Das der Jugularis des Pferdes entnommene Blut gerann regelrecht unter Bildung einer nur mässig hohen Crusta. Die microsco-

pische Untersuchung des Blutes, sowie die Untersuchung desselben auf seinen Hämoglobingehalt mit dem Hämoglobinometer lieferten normale Befunde.

Die Bewegung wurde dem Pferde ausserordentlich schwer. Beim Vorführen der Vordergliedmassen konnte Patient nur ganz kurze Schritte machen. Die Beine wurden nach dem Abschwunge nur etwa auf eine Entfernung von 2 cm vom Boden gehoben und dann steif, fast ohne Beugung in den Carpalgelenken, vorgeführt. Besonders schwierig wurde für den Patienten die Wendung. —

Das vorstehend beschriebene Krankheitsbild, besonders die starke Füllung der Jugularen und der oberflächlichen Kopfvenen gestattete zunächst den Schluss, dass die ödematösen Schwellungen der Vorhand durch einen pathologischen Zustand im Gebiete der vordern Hohlvene bedingt seien, durch welchen der Rückfluss des venösen Blutes behindert werde. Weiter musste mit Rücksicht auf die starken ödematösen Anschwellungen an den vorderen Gliedmaassen geschlossen werden, dass sich der den Rückfluss des venösen Blutes behindernde pathologische Zustand hinter der Einmündung der Vena axillaris in die Vena cava anterior befinden musste. Diese von uns sofort gestellte Diagnose konnte aus den folgenden weiteren Gründen nicht anders lauten:

Ein krankhafter Zustand des Herzens, abgesehen von einer mässigen Hypertrophie (Arbeitshypertrophie) war nicht vorhanden. Es fehlte insbesondere Insufficienz der Tricuspidalis. Trotz der langen Dauer des Leidens konnte am 5. Juni nicht einmal Herzschwäche festgestellt werden. Der Puls war kräftig, der Herzschlag nicht pochend. Diese Beschaffenheit des Herzens und seiner Function im Zusammenhang mit den Ergebnissen der mikroskopischen Untersuchung des Blutes gestatteten auch den Schluss, dass die bei dem Patienten vorhandenen Oedeme nicht durch einen krankhaften Zustand des Blutes (Hydrämie, Leukämie, perniciöse Anämie) hervorgerufen sein konnten; endlich sagten die mikroskopische und die qualitativ-chemische Untersuchung des Urines, dass eine Erkrankung der Nieren als Ursache des Leidens des Pferdes ausgeschlossen werden müsse.

Was nun das Wesen des pathologischen Zustandes anbelangt, welcher die Behinderung des Rücklaufes des venösen Blutes in der vorderen Hohlvene veranlasste, so lag wohl die Annahme am nächsten, dass es sich um einen Thrombus in der genannten Vene handeln werde. Wir wurden zu dieser Annahme bestimmt, weil sich auch die Function der Lunge als vollständig normal erwies, dann aber mussten wir für höchst unwahrscheinlich halten, dass etwa eine bedeutendere pathologische

Schwellung der Bronchialdrüsen oder ein anderer grösserer Tumor im vorderen Mittelfellraum oder in der Brusthöhle überhaupt einen Druck auf die Cava anterior ausübe. Es musste angenommen werden, dass eine umfangreichere Neubildung in der Umgebung der vorderen Hohlvene durch Druck auf den Schlund, die Lungen und allenfalls auch auf den Vagus noch weitere krankhafte Erscheinungen hervorgerufen hätten, so z. B. gesteigerte Athemfrequenz in Folge Verkleinerung des respirirenden Lungenparenchyms etc.

College Deigendesch hatte Gelegenheit, den dem Tode verfallenen Patienten nach unserer gemeinsamen Untersuchung noch 5 Tage zu beobachten. Derselbe constatirte am 6., 7. und 8. Juni das Folgende:

Der Puls ist aussetzend; Patient verzehrt mit Unterbrechungen sein Futter. In den Pausen setzt er den Kopf auf und hält die Augenlider halb geschlossen.

9. Juni: Patient fiel heute um, erhob sich aber nach 5 Minuten wieder. Während des Liegens grosse Athemnoth; das weitere Befinden wie am 8. Juni.

10. Juni: Die Schwäche hat sich bei dem Thiere innerhalb der verflossenen 24 Stunden derart gesteigert, dass der Patient im Laufe des Tages 5 mal umfiel. Tödtung des Thieres.

Section am 11. Juni Nachmittags 2 Uhr.

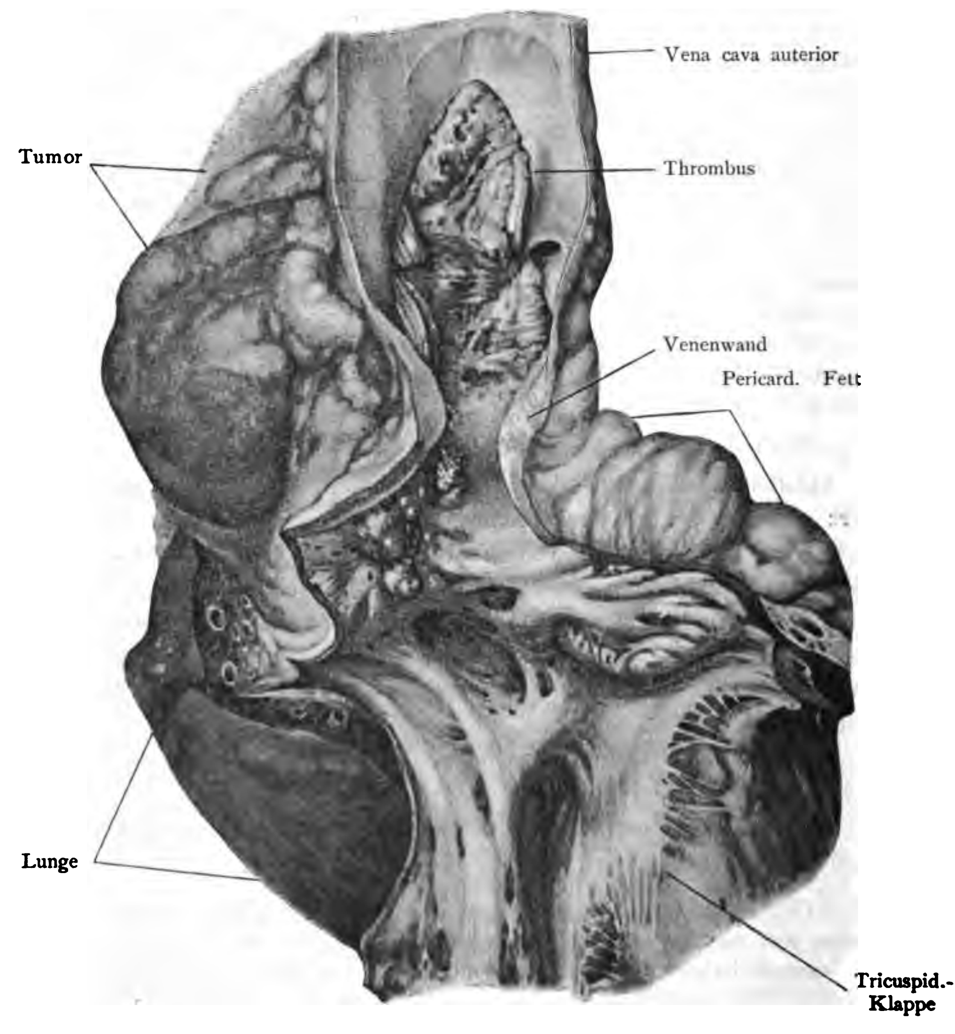
College Deigendesch hatte die Freundlichkeit, mir das Herz nebst den grösseren Gefässstämmen nach München zu senden und berichtete, dass bei Eröffnung der Brusthöhle aus dem vordern Mittelfellraum $1^1/_2$ Liter bernsteingelbe Flüssigkeit floss. Dieser Befund dürfte als Stauungstranssudat aus dem Gebiet der Vena thoracica interna aufzufassen sein, welche bekanntlich in die linke Achselvene oder auch direct in die vordere Hohlvene einmündet.

In der Bauch- und Beckenhöhle fand Deigendesch sonst nichts Abnormes.

Die nähere Untersuchung der mir übersandten Brustorgane ergab das Nachstehende:

Die Hohlvene ist etwa 3 cm vor der Einmündung in das Atrium von einer einundeinhalb faustgrossen Geschwulst umfasst, welche aus äusserst derbem fibrösem Gewebe besteht. Im Innern des Tumors constatirt man mehrere kleine Abscesshöhlen, welche einen sehr dicken rahmartigen gelben Eiter enthalten. Im Eiter finden sich schlecht färbbare Coccen in mässiger Menge. Die Venenwand ist an der Stelle, an welcher sie von der Geschwulst umfasst ist, hochgradig verdickt. Im Venenhohlraum befindet sich ein wandständiger, 11 cm

langer, am proximalen Ende circulärer Thrombus von röthlichgrauer Farbe. Der centrale Durchgang des Thrombus weist einen Durchmesser von ungefähr einem Centimeter auf. Die Wand des centralen Ganges zeigt eine Anzahl höchstens ein paar mm hohe, stumpfe Vorsprünge. Im Uebrigen ist deren Innenfläche glatt. Die Consistenz des Thrombus ist dicht, nicht krümelig. Bei der seitlichen Compression erweist sich die obturirende Masse etwas elastisch. Das kopfwärts des Thieres gewandte Ende des Thrombus ist stumpfspitzig und von geringerer Breite als das dem Hohlraum des Atriums zugekehrte breitere Ende. Kopfwärts vom Thrombus ist die Cava stark erweitert.



Im Atrium finden sich mehrere fast in gerader Richtung verlaufende zusammenhängende Auflagerungen, deren höchste 7 mm hoch ist. Die Oberfläche derselben ist uneben. Die physikalische Beschaffenheit

der Auflagerung ist derjenigen des Thrombus in der Vene gleich. Die Innenfläche der anderen 3 Herzhohlräume zeigte eine normale Beschaffenheit, ebenso der Klappenapparat, die hintere Hohlvene und die beiden Herzarterien. Das hypertrophirte Herz wog 10,5 Pfd.

Die Ursachen der Entstehung von Gefässthromben sind bekanntlich Veränderungen des Blutes (Bluttransfusion, Fermente, faulige Stoffe etc. im Blute), Störungen der Blutströmung (Compression der Gefässe, Varicen, Aneurysmen, Läsionen des Endothels, Rauhigkeiten an der Gefässinnenfläche etc.), Abnahme der Stromenergie (marantische Thrombose).

Im concreten Falle dürften zwei der ursächlichen Momente in Betracht kommen: einmal der Druck der Geschwulst auf die Cava, welche diese förmlich umfasste (Compressionsthrombose), womit vielleicht gleichzeitig eine Läsion des Venenendothels bewirkt wurde; in zweiter Linie haben für den gegebenen Fall sicher auch die entzündungserregenden Wirkungen der in dem Tumor vorhanden gewesenen Bacterien als causales Moment in Betracht zu kommen, welche die Wände der Hohlvene erreichten und wahrscheinlich stellenweise durchsetzten. Eine genauere bacteriologische Untersuchung konnte nicht mehr vorgenommen werden.

Die Bildung der Geschwulst ist wahrscheinlich auf dem Wege einer Metastase zu Stande gekommen. Am Nächsten liegt die Annahme, dass Druse den ursprünglichen Ausgang zu dem pathologischen Befunde in der Brusthöhle gegeben hat. Allerdings muss bei dieser Annahme das Vorhandengewesensein der Druse auf mindestens zwei Jahre zurückdatirt werden, da das Pferd während dieser langen Zeit überhaupt nicht krank war. Die Beschaffenheit der Geschwulst, sowie diejenige der Venenwandung sprechen aber in keiner Weise gegen eine langsame allmähliche Entwickelung des krankhaften Zustandes in der Brusthöhle des Pferdes.

Epikritische Bemerkungen.

Die Thatsache, dass das Pferd während der ganzen Dauer der Krankheit keinen Venenpuls zeigte, erklärt sich leicht dadurch, dass die Absperrung des rechten Atriums von der rechten Kammer normal war; aber selbst bei Insufficienz der Tricuspitalis und Zurückstauung des Blutes in das Atrium und die Jugularen würde die geringe Menge Blut, welche den Thrombuscanal passirte, distalwärts des Thrombus eine Undulation in den Jugularen nicht hervorgerufen haben.

Zu verwundern war, dass bei dem Patienten trotz der ungenügenden Abfuhr des venösen, CO_2-haltigen Blutes und trotz des erhöhten Stromwiderstandes — bei venöser Stauung kann der Widerstand dem mittleren Aortendruck gleichkommen — keine psychischen Störungen eintraten. Das Anlehnen und Aufsetzen des Kopfes in der letzten Zeit der Krankheit konnte nur als Schwächeerscheinung aufgefasst werden. — Das Pferd hatte sich, wie erwähnt, während der Dauer von fast zwei Monaten nicht gelegt.

Beim Menschen kann durch Thromben der Cava ascendens nach Birch-Hirschfeld[1]) ausser Cyanose, Oedem des Gesichtes und der oberen Extremitäten auch Gehirnödem und Hydrocephalus entstehen.

Es zeigt der beschriebene Fall, dass beim Pferd ausnahmsweise selbst starke und andauernde Einwirkung CO_2-reichen Blutes keine psychischen Störungen bedingen muss, desgleichen nicht gesteigerter Blutdruck in der Aorta.

Wahrscheinlich ist die Intactheit der Gehirnfunctionen darauf zurückzuführen, dass sich sowohl die Wirkung der Venosität als diejenige des Blutdruckes auf das Gehirn nicht plötzlich steigerte, so dass sich das Gehirn allmählich den abnormen Einwirkungen anpasste.

Interessant war auch der Umstand, dass die ungenügende Abfuhr des venösen Blutes vom Gehirn keine Reizung des Athemcentrums im verlängerten Mark, keine Steigerung der Athemfrequenz im Gefolge hatte. Die Annahme einer allmählichen Entstehung und Steigerung des venösen Blutdruckes lässt den Schluss zu, dass sich der nervöse Centralapparat der an sich negativen Einwirkung des venösen Blutes anpasste.

Da man weiss, dass gesteigerter Stromwiderstand in der Regel eine Erhöhung der Pulsfrequenz im Gefolge hat, und wenn man bedenkt, dass ein erhöhter Druck wegen der Behinderung des Rückflusses des venösen Blutes im Gebiete der vorderen Aorta, beziehungsweise im linken Herzventikel vorhanden war, so möchte man sich wundern, dass gleichwohl eine Steigerung der Frequenz der Herzthätigkeit nicht vorhanden war; möglicher Weise war der Widerstand doch nicht so bedeutend, um eine erhöhte Pulsfrequenz hervorzurufen, oder es fand eine Regulirung der Blutdruckverhältnisse durch eine vermehrte Abströmung des arteriellen Blutes nach der hinteren Aorta statt. Andere Ursachen zur Steigerung der Herzfrequenz (erhöhter Stoffwechsel, causales Moment des Fiebers) waren nicht vorhanden.

1) Patholog. Anatomie, 1898, p. 131.

Weniger leicht erklärlich ist der bei dem Pferde längere Zeit vorhanden gewesene aussetzende Puls. Bei Beginn des Leidens war derselbe nicht zu constatiren und es ist deswegen anzunehmen, dass er durch den Krankheitszustand des Thieres hervorgerufen wurde.

Bekanntlich findet sich der aussetzende Puls bei fieberhaften Allgemeinleiden, Herzleiden, Gehirnstörungen und bei erheblichen gastrischen Störungen; keines dieser causalen Momente war vorhanden.

Man darf auch nicht annehmen, dass etwa ein erhöhter Druck auf die im Vorkammerseptum von der rechten Vorkammer aus vorhandenen, die Rhythmik der Herzactionen beherrschenden venösen Ganglien vorhanden war, da in das rechte Atrium weniger Blut einströmte, als dies unter normalen Verhältnissen der Fall ist. Dagegen ist wohl der Druck in der linken Herzhälfte ein bedeutenderer gewesen als unter normalen Verhältnissen. Vielleicht war dieser Umstand eine Veranlassung zum Aussetzen des Pulses. Möglicher Weise war das Ausfallen einzelner Pulsschläge eine Folge der allmählich eingetretenen nervösen Abspannung.

Dass bei dem Thiere keine Stauungserscheinungen im Gebiete der hinteren Hohlvene eintraten, ist aus der Thatsache erklärlich, dass das Abströmen des venösen Blutes in keiner Weise gehindert war; im Gegentheil mag die Thatsache, dass aus der vorderen Hohlvene nur wenig Blut in das rechte Atrium abströmte, den Eintritt des venösen Blutes aus dem Hinterkörper in die Herzhohlräume begünstigt haben. Wahrscheinlich ist, dass im besprochenen Krankheitsfalle eine Stauung der Lymphe im Milchbrustgange vorhanden war; dieselbe erreichte aber nicht den Grad, dass durch sie Stauungssymptome hätten bedingt werden können. Man sah bei dem Pferde, welches sehr lange nicht bewegt worden war, nicht einmal ödematöse Anschwellungen der Hintergliedmaassen.

Uebrigens scheinen Stauungen im Gebiete des Milchbrustganges überhaupt selten Oedeme hervorzurufen. Krehl[1]) sagt, dass dieses eigentlich nur dann der Fall sei, wenn durch Geschwülste in der Brusthöhle eine Compression des Milchbrustganges stattfinde, dass auch bei völligem Verschluss des Ductus thoracicus nicht unter allen Umständen Ascites eintritt, ist neuerpings von Winkler[2]) und Müller[3]) gezeigt worden.

---

1) Patholog. Physiologie, 1898, p. 111.

2) Winkler, Ueber die Betheiligung der Lymphgefässe an der Verschleppung bösartiger Geschwülste. Virch. Archiv, Bd. CLIX.

3) Miller, H., Unter welchen Bedingungen tritt nach Verschluss des Ductus thoracicus Ascites auf? Innaug.-Diss. München 1902.

XXXIX.

Complicirter Herzfehler beim Pferde.

Von Prof. Dr. J. **Marek**, Thierärztliche Hochschule in Budapest.

Ein 12jähriger Hengst schweren Schlages wurde den 14. März 1901 mit dem Vorberichte der internen Klinik zugeführt, dass derselbe vor 14 Tagen gekauft wurde, seither aber zur Arbeit kaum verwendet werden konnte wegen der bald nach dem Einspannen eintretenden Dyspnoë. Der Besitzer gab ferner an, dass nach Verrichtung irgend welcher Arbeit sich eine Anschwellung des Hodensackes einstellte, welche anfangs in der Ruhe zurückging, später aber auch während der Stallruhe unverändert blieb. An der Klinik wurde folgender Status praesens erhoben:

Minder genährtes Thier. Allgemeiner Haarausfall. An der Unterbrust und am Unterbauch eine umfangreiche, in einer Handbreite auch die seitliche Brustwand ergreifende, nach oben wallartig abgegrenzte, kühle, nicht schmerzhafte Anschwellung von teigartiger Consistenz. Der Schlauch und seine Umgebung auch erheblich geschwollen. Der stark vergrösserte Hodensack ist kühl, fluctuirend, nicht empfindlith, in seinem untersten Theile die zwei atrophischen Hoden zu fühlen. Geringgradige circuläre Anschwellung aller vier Extremitäten.

Conjunctiva geringgradig cyanotisch, ihre Blutadern erweitert; auf der Conjunctiva sclerae ausserdem icterische Verfärbung wahrzunehmen. Maul- und Nasenschleimhaut blassroth.

Innentemperatur: 37,9° C.

Im unteren Theile der Brustwand kein Herzstoss zu fühlen, oberhalb der Grenze der Anschwellung aber ist eine Verbreiterung des Herzstosses zu constatiren, indem derselbe links nach rückwärts bis zur 8. Rippe, nach oben bis zur Mitte der Brustwand, rechts nach rückwärts bis zum 6. Intercostalraum, nach oben bis zur Buglinie zu fühlen ist. In der Mitte des rechtsseitigen unteren Brustdrittels, dem 3. und 4. Intercostalraum entsprechend, synchron mit der Herzsystole und Diastole, ein Erzittern der Brustwand zu fühlen. Herzdämpfung reicht links, oberhalb der Anschwellung, nach rückwärts bis zum 5. Intercostalraum, nach oben bis zur Mitte des unteren Brustdrittels, nach vorne, bei maximalster Vorwärtsstellung des Vorderfusses, bis zum Ankonäenrand; im rechten 3. und 4. Intercostalraum im Bereiche der unteren Hälfte des unteren Brustdrittels auch eine Dämpfung zu constatiren. Oberhalb der Grenze der Brustwand-

anschwellung in Begleitung der Herztöne Geräusche wahrnehmbar. Mittelst des Phonendoskopes ist links von rückwärts bis zur 4. Rippe ein an Intensität allmählich zunehmender, reiner systolischer Herzton zu hören, dem sich von der 4. Rippe an nach vorne ein schwaches aber allmählich zunehmendes systolisches Geräuch beimischt; das Geräusch ist nur in der unteren Hälfte des unteren Brustdrittels wahrzunehmen. Neben dem diastolischen Herzton ist links, überall der Herzgegend entsprechend, ein blasendes Geräusch zu hören, welches direct unterhalb der Buglinie, der 4. Rippe entsprechend, am stärksten ist, und von da nach allen Richtungen an Intensität allmählich abnimmt; in der unteren Hälfte des unteren Brustdrittels ist, dem 3. Intercostalraum entsprechend, neben dem an dieser Stelle schon ziemlich schwachen Geräusche ein normal starker, nicht accentuirter diastolischer Herzton zu hören. In der Mitte des rechten unteren Brustdrittels, dem 3. Intercostalraum und der 4. Rippe entsprechend, ist ein sehr starkes systolisches und diastolisches Geräusch wahrzunehmen, die die Herztöne vollkommen verdecken; beide sind langgedehnt, von einander aber durch eine kurze Pause gesondert; nach rückwärts tritt eine allmähliche Abschwächung der Geräusche ein, so dass mit denselben bald auch die beiden, aber schwachen Herztöne zu vernehmen sind.

Puls rhythmisch, 62 pro Minute, gross und deutlich hüpfend. In der Parotidealgegend rhythmische Pulsation vorhanden. Auf einige Schritte deutlich wahrnehmbare Pulsation der Art. transv. faciei bis zum untersten Ende der Jochleiste und der Art. maxill. ext. bis oberhalb der Backen. Beim Betasten der art. rad. post. und der art. interdig. verstärktes Pulsiren zu fühlen. Jugularvene beiderseitig strangförmig hervorstehend, in ihrer ganzen Ausdehnung sehr deutliche, aus je zwei sich rasch folgenden Stössen bestehende Pulsation zu sehen. Der erste, stärkere Stoss geht dem Herzstoss voran, der zweite fällt mit dem Herzstoss zusammen und ihm folgt der Puls der Kopfarterien. Durch leises Zusammendrücken der Jugularvene an der Brustapertur verschwindet die Pulsation derselben sofort, wogegen die Pulsation der Carotiden und der Kopfarterien unverändert bleibt. An der Lendenwirbelsäule starke Pulsation der Aorta zu fühlen, über derselben und über den Kopfarterien kein Ton oder Geräusch mit Hilfe des Phonendoskopes wahrzunehmen.

Mittelgradrige Dyspnoë mixta, Zahl der Athembewegungen 32 pro Minute. Die Intercostalräume nicht druckempfindlich. Der unteren Hälfte des unteren Brustdrittels entsprechend, an der Grenze der Hautanschwellung, ein gedämpfter tympanitischer, darüber ein tiefer tympanitischer Percussionsschall, der noch unterhalb der Buglinie in den nicht tympanitischen, aber überlauten Percussionsschall übergeht. In der unteren Hälfte des unteren Brustdrittels keine Athemgeräusche zu hören, an den übrigen Thoraxstellen verschärftes Vesicularathmen vorhanden.

Von Seiten der Verdauungsorgane, von einer geringen Appetitstörung abgesehen, keine Krankheitserscheinungen.

Harn, mit 1,038 spec. Gewicht, enthält kein Eiweiss und keinen Traubenzucker.

Im weiteren Verlaufe der Krankheit wurde die Cyanose und der Icterus noch mehr ausgesprochen, die Anschwellungen wurden allmählich grösser, der Venenpuls stärker, die sichtbare Pulsation der Arterien hingegen allmählich geringer. Die Pulszahl stieg allmählich bis auf 78 pro Min., der hüpfende Charakter des Pulses blieb aber bis zum Ende fortbestehen, nur war er später allmählich weniger ausgesprochen. Die Dyspnoë nahm immer mehr und mehr zu, im unteren Drittel des Thorax trat eine nach oben horizontal begrenzte Dämpfung auf, mit bronchialem Athemgeräusch an der Grenze derselben. Die Herztöne und Geräusche zeigten im weiteren Verlaufe nur insofern eine Aenderung, dass sie über kleineren Partieen des Thorax wahrzunehmen waren, als vorher. Bei Probepunction des Scrotums wurde blutrothe Flüssigkeit erhalten mit einem specifischen Gewicht von 1,014 und 3 Proc. Eiweissgehalt, das Sediment enthielt sehr viele rothe und einzelne weisse Blutkörperchen. Das specifische Gewicht des Harnes stieg bis auf 1,042, Eiweiss konnte aber in demselben niemals nachgewiesen werden.

Auf Grund der oben angeführten Symptome wurde die klinische Diagnose auf Insufficienz der Tricuspidalklappe mit Verengerung des entsprechenden Ostiums, auf Insufficienz der Aortenklappen und auf allgemeinen Hydrops gestellt.

Naeh der am 22. Tage nach der Aufnahme stattgefundenen Vertilgung des Thieres wurde am pathologisch-anatomischen Institut der Hochschule folgender Sectionsbefund erhoben:

Minder genährter Cadaver. Haare struppig, glanzlos. Unterkiefer und Extremitäten beweglich. Die Bindehaut graublau verfärbt, Cornea durchsichtig, Pupillen mittelgross, gleichweit. Die Nasen- und Maulschleimhaut graublau. Das Scrotum menschenkopfgross, fluctuirend, ca. 1 Liter röthliche Flüssigkeit enthaltend. Das subcutane Gewebe der Extremitäten, der Unterbrust und des Unterbauches graugelb verfärbt, saftreich, glänzend, sulzartig und bis auf 3 cm verdickt. In der Bauchhöhe ca. 20 Liter röthliche, durchscheinende Flüssigkeit. Das Parietalblatt des Bauchfelles glatt, glänzend, durchsichtig. Im Magen geringe Quantität halbverdauten Breies, ausserdem einige Exemplare von Spiroptera microstoma; die Magenschleimhaut bildet Falten, ist blaugrau verfärbt und gemeinsam mit der Submucosa verdickt. In den Gedärmen mit unverdauten Futterpartikeln gemengter, flüssiger und auch breiiger Koth; die Darmschleimhaut grauweiss und verdickt. Milz etwas vergrössert mit grauweiss verfärbter und verdickter Capsel, von derber Consistenz, die Schnittfläche dunkelbraunroth, durchzogen von einem Maschenwerk verbreiterter Bindegewebszüge. Leber vergrössert, ihre Kapsel glänzend und durchsichtig, von derber Consistenz, Schnittfläche braunroth, stellenweise dunkelroth; die Blut-

gefässe stark erweitert, das interlobuläre Bindegewebe verbreitert. Nieren mittelgross, derb anzufühlen, die Rindensubstanz blass braunroth, von grauen Zügen durchzogen, die Marksubstanz blassgrauroth, die Kapsel leicht abziehbar, die Nierenoberfläche uneben. In der Brusthöhle ca. 6 Liter röthliche, serumartige Flüssigkeit. Beide Pleurablätter glatt, glänzend, durchsichtig. Beide Lungen, mit Ausnahme des rechten zungenförmigen Lappens, mittelgross, blassroth, elastisch, beim Einschneiden knisternd; die Schnittfläche blassroth, von derselben schaumige Flüssigkeit abstreifbar. Der vordere Theil des rechten Vorderlappens ist verkleinert, grauroth, derb, sein Brustfellüberzug gerunzelt, beim Einschneiden desselben kein Knistern zu hören, von der braunrothen Schnittfläche desselben keine Luftbläschen enthaltende Flüssigkeit abstreifbar. Die Laryngeal-, Tracheal- und Bronchialschleimhaut von blassröthlicher Farbe. Im Herzbeutel ca. $^1/_2$ Liter gelbliche, durchsichtige Flüssigkeit, Pericardialblätter glatt und glänzend, durchsichtig. Herz in der Richtung des Querdurchmessers erheblich vergrössert. Die rechte Kammerhöhle erweitert, die Herzwand verdünnt, das Herzfleisch blass braunroth, das Endocardium grauweiss, verdickt, die Papillarmuskeln erheblich vergrössert, der eine stellt einen ca. 3 cm langen cylindrischen Körper dar, die Sehnenfäden verdickt und geschrumpft; die Tricuspidalklappe grauweiss, stark verdickt, gerunzelt, uneben, von starrer Consistenz. Die Bicuspidalklappe etwas verdickt und uneben, die entsprechenden Sehnenfäden und Papillarmuskeln normal. Eine Semilunarklappe der Aorta grauweiss, in ihrer Mitte höckerig, bis zu $^1/_2$ cm verdickt, in ihrer ganzen Ausdehnung durch bindegewebige Pseudomembranen uneben gemacht; die zwei anderen halbmondförmigen Klappen der Aorta, sowie auch diejenigen des Pulmonalis glatt und glänzend, durchsichtig. Die Innenfläche der Aorta uneben, gerunzelt, die Aortenwand verdickt.

Anatomische Diagnose: Chronische Endocarditis mit Schrumpfung der Tricuspidalklappe und Verkürzung der entsprechenden Sehnenfäden, sowie auch mit Hypertrophie der rechtsseitigen Papillarmuskeln. Dilatation des rechten Herzens. Chronische Entzündung einer Aortenklappe und der Aortenwand. Bauch-, Brust-, Herzbeutel- und Hodensackwassersucht. Oedematöse Infiltration des subcutanen Bindegewebes. Chronischer Magen-Darmkatarrh. Chronische interstitielle Entzündung der Milz, der Leber und der Nieren. Atelectasia pulmonum. Spiroptera microstoma im Magen.

Wie aus dem Angeführten zu ersehen ist, wurden sämmtliche auf Grund der klinischen Erscheinungen supponirten Veränderungen bei der Obduction nachgewiesen. Auf Insufficienz der Tricuspidalklappe musste am Leben des Thieres aus dem Vorhandensein eines positiven (systolischen) Venenpulses und auch daraus gefolgert werden, dass das systolische Herzgeräusch rechts im dritten Intercostalraum und der vierten Rippe entsprechend, in der Mitte des unteren Brustdrittels, am stärksten

war, also an derjenigen Stelle, wo die Tricuspidalklappe der Brustwand am nächsten liegt. Die Stenose des rechten venösen Ostiums, welche die Folge der Runzelung und Starrheit der Tricuspidalklappe war, musste deshalb angenommen werden, weil das diastolische Geräusch auch an derselben Stelle am stärksten war, wo das systolische Geräuch, weil der negative (präsystolische) Venenpuls allmählich stärker wurde und sehr rasch eine schwere venöse Stauung sich ausbildete. Durch die hochgradige Dilatation des rechten Ventrikels und des rechten Vorhofes wurde die bei der ersten Untersuchung nachgewiesene Vergrösserung der Herzdämpfung nach oben und besonders nach vorne bedingt. Ausser der Erkrankung des rechten Herzens musste man auch die Insufficienz der Aortenklappen annehmen auf Grund des hüpfenden Pulses und der sichtbaren Pulsation der peripheren Arterien, welche Symptome mit einer ausschliesslichen Erkrankung des rechten Herzens nicht vereinbar sind; zu Gunsten der Annahme der Aortenklappeninsufficienz musste man auch das noch in Betracht nehmen, dass auch linkerseits überall in der Herzgegend, am stärksten aber der vierten Rippe entsprechend, dicht unterhalb der Buglinie, ein diastolisches Geräusch wahrzunehmen war, an derjenigen Stelle, wo nach meinen bisherigen Beobachtungen der Aortenton resp. das in der Mündung der Aorta entstandene Geräusch am stärksten zu hören ist. Nachdem das die Aortenklappeninsufficienz begleitende Geräusch auch rechts (dritter Intercostalraum und vierte Rippe in der oberen Hälfte des unteren Drittels), obwohl weniger intensiv zu hören ist, so wurde durch dasselbe das im rechten venösen Ostium gebildete Geräusch, welches infolge der geringen Muskelkraft des Vorhofes nur schwach sein kann, erheblich verstärkt. Gegen das Vorhandensein einer Mitralinsufficienz sprach das vollständige Fehlen eines systolischen Geräusches von der vierten linken Rippe an nach rückwärts und der normale, nicht accentuirte zweite Herzton über der Mündung des Pulmonalis (dritter Intercostalraum in der Mitte des unteren Drittels links). Die normale Stärke des zweiten Herztones über der Pulmonalis, der hüpfende Puls und die sichtbare Pulsation der peripheren Arterien liess mit Bestimmtheit auch die Stenose des linken Ostiums ausschliesen.

XL.

Casuistische Mittheilungen von der medicinischen Klinik der Wiener thierärztlichen Hochschule.

Von Assistent Dr. Jos. **Fiebiger.**

1. Zwei Fälle von Fremdkörpern beim Pferde.

a) Abscess in der oberen Halsgegend, hervorgerufen durch eine verschluckte Nadel.

Am 4. Januar 1902 kam ein Pferd zur Aufnahme wegen hochgradiger Schwerathmigkeit und einer Geschwulst am Halse. Vor einem Monate war es ebenfalls wegen hochgradiger Schwerathmigkeit hereingebracht worden. Es musste damals sofort die Tracheotomie ausgeführt werden. Da eine starke Empfindlichkeit in der oberen Halsgegend zugegen war, wurde damals als Ursache der Symptome Angina und Glottisödem angenommen. Die Erscheinungen gingen bald zurück, die Canule konnte nach 10 Tagen wieder entfernt und das Thier als genesen entlassen werden. Nach einiger Zeit zeigte sich jedoch eine Anschwellung in der oberen Halsgegend, welche immer mehr zunahm, Athembeschwerden erzeugte und die Spitalsbehandlung nothwendig machte. Die objective Untersuchung bei der Aufnahme ergab folgenden Befund: Körpertemperatur 39,7, starke Dyspnoë. In der oberen Halsgegend, an den Kieferwinkel angrenzend, rechts eine kindskopfgrosse, links eine etwas kleinere, fluctuirende Geschwulst. Dieselbe war von der Unterlage nicht verschieblich, stark schmerzhaft, höher temperirt. Nach Incision auf der rechten Seite entleerte sich eine grosse Menge (1 l) eines stinkenden, missfarbigen, mit Blut und nekrotischen Gewebsstücken gemengten Eiters.

Bei Untersuchung der Abscesshöhle fand sich eine frei darin liegende, 8 cm lange, etwas gebogene Tapeziernadel vor.

Die beiden Geschwülste verkleinerten sich, da sie communicirten, sofort nach der Entleerung, die Athembeschwerden schwanden völlig. Die Höhle wurde nun täglich ausgespült und bei vollständig glattem Verlaufe konnte das Thier nach 8tägiger Behandlung entlassen werden.

Das Krankheitsblild ist demnach folgendermassen zu deuten:

Das Thier hatte jedenfalls mit dem Futter eine Nadel aufgenommen, welche sich zuerst in der Schleimhaut des Pharynx festspiesste, die Erscheinungen einer Angina und eines Glottisödems hervorrief und die Tracheotomie nothwendig machte. Während der Behandlung wanderte die Nadel weiter, die Halsentzündung ging zurück und eine Zeit lang blieb das Thier symptomlos. Erst im Unterhautzellgewebe kam es zu einer weiteren Abcedirung in grossem Umfange, welche schliesslich zur Incision, Entdeckung des Fremdkörpers und endgiltigen Heilung führte.

Merkwürdig ist immerhin, dass trotz fortgesetzten Vorhandenseins der Nadel die Erscheinungen nach der Tracheotomie zurückgegangen waren.

b) Ungefähr um dieselbe Zeit kam ein 11jähriges Zugpferd znr Behandlung, welches eine faustgrosse, fluctuirende Geschwulst im Kehlgange bei mässig erhöhter Körpertemperatur zeigte. Es wurde die Diagnose Druse gestellt und die Incision vorgenommen. Merkwürdiger Weise kam jedoch nicht der erwartete dicke, rahmige Druseneiter, sondern eine seröse, gelbliche Flüssigkeit zum Vorschein. Die Untersuchung der Höhle ergab glatte Wände. Nach 4 Tagen erst wurde beim Abtasten der Höhle ein 6 cm langer Stahldraht entdeckt und herausgezogen, welcher von rückwärts oben nach vorne unten am Scheitel der Höhle gelagert war. Dic Heilung ging nun rasch vor sich und das Thier konnte nach 8 Tagen aus der Behandlung entlassen werden.

Bemerkenswerth in diesem Falle ist, dass der Fremdkörper einen Abscess mit so zellarmem Exsudat hervorgerufen hatte. Die Eingangspforte ist wohl in der Maulhöhle zu suchen, wohin der Fremdkörper mit dem aufgenommenen Futter hingerathen war. Eine Verletzung oder ein Geschwür der Maulschleimhaut war übrigens nicht nachweisbar.

In beiden beschriebenen Fällen musste beim ersten Anblick für die Abscessbildungen als ursächliches Moment Druse angenommen werden und erst die Beschaffenheit des Inhaltes der Abscesshöhle, in dem einen Falle der stinkende Eiter, in dem anderen Falle die mehr seröse Beschaffenheit desselben, konnten

die Diagnose umstossen, worauf die Entdeckung der Fremdkörper zur Klarstellung führte.

Bei Durchsicht der Litteratur begegnen wir Angaben über Fremdkörper in den oberen Theilen des Verdauungstractes beim Pferde recht selten, so beschreiben Merkel, Immelmann und Walther derartige Fälle, während bei anderen Thieren, besonders Rindern, das Vorkommen von Fremdkörpern ungemein häufig ist. Die Ursache ist wohl darin zu suchen, dass das Pferd an und für sich intelligenter und vorsichtiger bei der Futteraufnahme ist, dass die Fütterung auch von Seiten des Wartepersonals mit grösserer Achtsamkeit ausgeführt wird, weiters in dem Vorwiegen der Stallfütterung und wohl auch in dem anatomischen Bau der Lippen, welche bei der grossen Beweglichkeit und feinen Innervation das Pferd befähigen, die vorgesetzten Nahrungsmittel vor der Aufnahme einer genaueren Prüfung zu unterziehen.

XLI.

Casuistische Mittheilungen über Affectionen der Herzklappen beim Pferde.

Von Assistent Dr. **Fiebiger**.

Vor kurzer Zeit war ich in der Lage, über einen interessanten Herzfehler beim Pferde zu berichten. Obwohl nun auch bei dem reichen Materiale der Wiener Schule die Beobachtungen von Herzklappenfehlern beim Pferde nicht sehr häufig sind, so kamen doch in der letzten Zeit wieder zwei einschlägige Fälle vor, die, wie ich glaube, zur Bereicherung der Casuistik dienen können.

a) Endocarditis chronica verrucosa an der Aortenklappe mit Insufficienz derselben.

Am 4. Februar 1902 wurde ein Pferd mittelst Rettungswagens auf die Klinik gebracht mit der Angabe, dasselbe sei nach längerer Arbeitsleistung plötzlich auf der Strasse zusammengestürzt und liegen geblieben. Früher habe es den gestellten Anforderungen stets genügt.

Da der Eigenthümer erst kurze Zeit im Besitze des Pferdes ist, konnten weitere anamnestische Daten über durchgemachte Krankheiten nicht ausgeforscht werden. Auf der Klinik erholte sich das Thier bald; bei der Untersuchung zeigte es folgenden objectiven Befund:

18jähriger Schimmel, 159 cm hoch, schlechter Ernährungszustand, Hautabschürfungen über den Knochenvorsprüngen.

Temperatur 37,6 °, sichtbare Schleimhäute blass. Das Athmen geschieht in 20 Zügen mit costoabdominalem Typus. Puls 40, die Arterie ist mittelmässig gespannt, die Pulswelle ziemlich gross.

Die Percussion ergibt links eine Vergrösserung der Herzdämpfung um Plessimeterbreite, rechts eine handtellergrosse Dämpfung in den untersten Partien. Bei der Inspection der Herzgegend ist die Herzaction in dem ganzen Dämpfungsgebiete wahrnehmbar.

Die aufgelegte Hand fühlt deutlich den Spitzenstoss und ein Schwirren, ähnlich dem als Katzenschnurren bei Mitralklappenfehlern des Menschen bezeichneten Palpationsphänomen. Die Auscultation ergibt:

Einen lauten systolischen Ton und ein an einen leisen diastolischen Ton anhängendes lautes, rauschendes Geräusch, welches die Herzpause nahezu ausfüllt. Die grösste Intensität erreicht das Geräusch in der Mitte der Herzdämpfung. Ueber den Lungen sind Rasselgeräusche in der Umgebung der Herzdämpfung zu hören. Auf Grund des diastolischen Geräusches, der vergrösserten Herzdämpfung, des ziemlich grossen Pulses und des früheren Fehlens von besonderen Beschwerden wurde als Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt:

Chronische Endocarditis der Aortenklappe mit Insufficienz derselben und Hypertrophie des Herzmuskels.

Das Pferd wurde vom Institute angekauft und am 15. Februar getödtet. Das Herz zeigte bei der Section folgenden Befund:

Vergrösserung des ganzen Herzens, am Epicard einzelne Sehnenflecke. Erweiterung beider Ventrikel, besonders des linken und Hypertrophie der Wandung des letzteren. Die Tricuspidal- und Pulmonalklappen sind zart. Die Aortenklappen sind pathologisch verändert. Die hintere Tasche reicht mit ihrem unteren Ansatz um 1 cm weiter nach abwärts als die übrigen Taschen, ist also bedeutend ausgeweitet. Sie besitzt gegen den Rand zu panzerartige Einlagerungen und an einer Seite eine röthlichgelbe, glatte, erbsengrosse Excrescenz, welche daselbst aufgewachsen ist, am Rande selbst mehrere ausgefaserte, mohnkorngrosse Gebilde, der Nodulus Arantii ist in ein hanfkorngrosses, blumenkohlartiges Gewächs umgeformt. Die Ansätze der übrigen Taschen sind ebenfalls etwas herabgerückt, besitzen knotige Einlagerungen und fädige, in die Herzhöhle flottirende Gebilde, die Ränder sind zum Theil verdickt. An der Wandseite der Mitralklappe findet sich in der Nähe des Ansatzes derselben eine leistenförmige Wucherung. Die Ränder der Segel sind jedoch zart. Das Herzfleisch zeigt auf dem Durchschnitt verschiedene bindegewebige Einlagerungen.

Es handelt sich also in diesem Falle um eine chronische, alte Endocarditis mit Wucherungen hauptsächlich an der Aortenklappe. Das diastolische Geräusch kann nur auf diese Veränderungen bezogen werden, welche den dichten Schluss verhindert haben mögen. Hervorzuheben ist in diesem Falle der Versuch der Klappen, durch Heranziehung des Endocards an

der Ursprungslinie und Ausweitung ihrer Capacität das Lumen der Aorta doch zum Abschluss zu bringen. Wahrscheinlich wird dies dadurch bewirkt, dass bei der durch die Insufficienz des Herzens bedingten grösseren, in den Körperkreislauf geschleuderten Blutmenge dieselbe auch mit grösserer Wucht in die Taschenklappen zurückfällt und allmählich eine Ausweitung derselben durch grösseren Zug auf das Endocard resp. Intima der Aorta bewirkt. In der That ergab die mit aufgeschüttetem Wasser angestellte Untersuchung der Aortenklappe kaum eine Durchlässigkeit, welche im Leben bei dem herrschenden Drucke etwas bedeutender gewesen sein muss, da ja ein deutliches Regurgitationsgeräusch vorhanden war. Immerhin ist dadurch die lange Leistungsfähigkeit des Thieres erklärt. Andererseits geht daraus hervor, dass sehr laute diastolische Geräusche auch bei geringer Wirbelbildung durch rückströmendes Blut zu Stande kommen können.

Der Wiener Kliniker Drasche, eine Autorität auf dem Gebiete der Herzkrankheiten des Menschen, hat in einem bemerkenswerthen Aufsatz in der Wiener med. Wochenschrift 1901 auf diese Verhältnisse eingehend hingewiesen.

Es geht daraus auch hervor, warum Affectionen der Semilunarklappen eine verhältnissmässig günstige Prognose zulassen. Es kann sogar durch weitere Ausdehnung der Klappen zu einer vollständigen Schlussfähigkeit, zum Schwinden aller auscultatorischen Symtome und zu einer relativen Heilung kommen. Daraus erklärt sich dann einerseits der Wechel der auscultatorischen Erscheinungen, wodurch die Stellung der Diagnose erschwert werden kann, andererseits der Umstand, dass wir häufig, besonders bei alten Anatomiepferden, Veränderungen an den Klappen und zwar mit Vorliebe an den Aortenklappen finden, obwohl die Thiere während des Lebens ihre Arbeit ganz redlich geleistet hatten.

Cadiot beschreibt einen Fall, bei dem trotz des Mangels von Geräuschen bei der Section eine Aorteninsufficienz gefunden wurde. Bei den Aortenfehlern liegen die Verhältnisse insofern auch günstiger als, z. B. bei den Mitralfehlern, der stromaufwärts liegende Herztheil, der linke Ventrikel, der leistungsfähigste des ganzen Herzens ist und einer compensatorischen Mehranforderung am besten nachkommen kann. Gewiss ist auch das Fehlen anderer Symptome, welche theoretisch zum Bilde einer Aorteninsufficienz gehören, darauf zurückzuführen. So fehlte in unserem Falle der Pulsus celer, der Capillarpuls. Eine weitere Folge des angegebenen Verhaltens liegt darin, dass die störenden Wir-

kungen des Herzfehlers sich mehr plötzlich zeigen, z. B. in einem Zusammenstürzen mitten in der Arbeit. Dadurch wird häufig erst die fachmännische Untersuchung des Thieres und die Entdeckung des Vitiums veranlasst, ein Verhalten, das beim Menschen ganz allgemein bekannt ist. Jahrelang kann nämlich die Compensation durch Selbstcorrectur der Klappen in Form von Ausweitung, weiters durch Hypertrophie und Dilatation des Herzens, also durch Mehrarbeitsleistung hergestellt sein, bis schliesslich der Herzmuskel doch ermüdet, degenerirt, bis durch eine gelegentliche Mehranstrengung auch der lädierte Klappenapparat nicht mehr genügt und das Herz plötzlich den Dienst versagt. Eine völlige Wiederherstellung der Compensation tritt dann meist nicht mehr ein.

b) Musikalisches Herzgeräusch bei einem Pferde.

Obwohl dieser Fall leider nicht durch die Section vollständig klargestellt ist, so kann ich doch wegen des schönen auscultatorischen Phänomens nicht umhin, denselben mitzutheilen.

Am 24. Februar 1902 wurde ein Pferd überbracht zur Untersuchung auf Mondblindheit und Dummkoller. Bei der objectiven Untersuchung hört man schon beim Hinzutreten, ohne erst das Ohr anlegen zu müssen, ein langgezogenes, lautes musikalisches Geräusch von ganz bestimmter Tonhöhe. Die Herzaction ist deutlich sichtbar, die aufgelegte Hand fühlt neben dem Spitzenstoss ein deutliches Vibriren der Brustwand. Bei der directen Auscultation hört man einen systolischen Ton und den diastolischen Ton ersetzt durch das schon erwähnte, sehr laute musikalische Geräusch, welches sogar noch über den systolischen Ton hinaus sich fortpflanzt. Dieses Geräusch ist auch über den Buggelenken und in den unteren Partien der rechten Thoraxhälfte zu hören. Der Puls ist ziemlich kräftig, regelmässig. Die übrigen Organe sind normal. Für Dummkoller und Mondblindheit ergeben sich keine Anhaltspunkte. Betreffs ersteren Gewährsmangels wurde das Thier eine halbe Stunde lang im Trabe bewegt, zeigte aber auch jetzt keine Zeichen von Dummkoller; auffallender Weise stellte sich nach dieser Anstrengung nicht einmal eine besondere Schwerathmigkeit ein. Wie ist nun dieses Geräusch zu deuten? Diastolische Geräusche von bedeutender Stärke und musikalischem Charakter werden bei gutem Pulse zunächst auf Veränderungen der Aortenklappe bezogen. Jedenfalls kann aber eine bedeutendere Insufficienz dieser Klappe nicht bestanden haben, da alle weiteren Störungen fehlten. Es

kann sich also nur entweder um einen sehnigen Faden handeln, der als Rest einer Endocarditis oder als Folge eines Traumas frei flottirend oder an beiden Enden befestigt von der Aortenklappe ausgeht und nach Art einer Saite durch die diastolische Blutwelle in Schwingungen versetzt wird, oder es wirkt ein Sehnenfaden am Endocard des Ventrikels in dieser Weise. Drasche beschreibt in der Wiener med. Wochenschrift mehrere Fälle mit musikalischen Herzgeräuschen. Einmal war bei einem Manne durch das Heben einer Last die Aortenklappe geborsten und der flottirende Zipfel hatte das Geräusch veranlasst. Ein anderes Mal konnte ein derartiger Vorgang nach der Anamnese bloss vermuthet werden, da das nach dem Heben einer schweren Last entstandene musikalische Geräusch bald schwand und einem blasenden diastolischen Geräusch als Ausdruck der bestehenden Insufficienz Platz machte, mit welcher das Herz seine Aufgabe ganz gut erfüllte. In einem dritten Falle konnte durch die Section eine bestimmte Ursache nicht entdeckt werden und mussten gespannte Sehnenfäden beschuldigt werden. Ob eine von den ersten (traumatischen) Ursachen möglich ist, lässt sich bei dem Mangel an anamnestischen Daten nicht sagen. Lustig beschreibt übrigens einen Fall mit Riss der Sehnenfäden, der sich auf ein Trauma zurückführen lässt. Dass plötzliche Anstrengungen Rupturen der Klappen, ja selbst des Herzens bewirken können, geht aus den Angaben von verschiedenen Autoren hervor. So beschreibt Urquhart eine Ruptur der Semilunarklappe; weiters werden Fälle von Herzruptur von Csokor, Cadiot etc. beschrieben. Angaben über musikalische Herzgeräusche machen Ostermann und Lesbre.

Ich möchte am Schlusse noch bemerken, dass die Symptomatologie der Herzklappenfehler des Pferdes trotz der reichlichen vorliegenden Casuistik noch eine sehr lückenhafte ist. In den Lehrbüchern scheinen die angeführten differentialdiagnostischen Merkmale doch mehr oder weniger aus der humanen Medicin herübergeholt zu sein. Die Ursache mag wohl darin liegen, dass die an Klappenfehlern erkrankten Thiere meist nicht behandelt, sondern wegen der verminderten Leistungsfähigkeit dem Fleischhauer überliefert werden, wodurch dann der Sectionsbefund verloren geht. Man ist zumeist auf zufällige Befunde angewiesen, bei denen häufig wieder das klinische Bild fehlt.

Daraus glaube ich also die Nothwendigkeit abzuleiten, alle derartigen Fälle zu veröffentlichen und halte deshalb auch die Beschreibung obiger zwei Fälle für berechtigt.

XLII.

Beitrag zur Endocarditis verrucosa bei Hühnern.

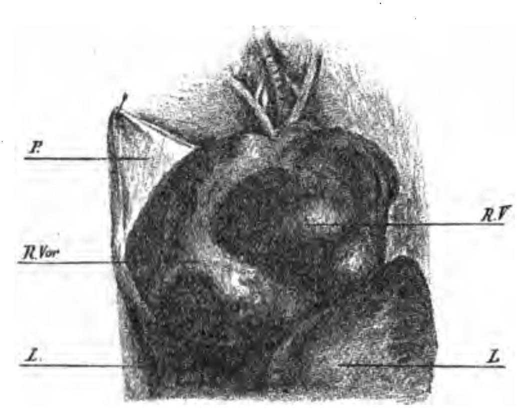
Von **R. Hartl**,

Assistenten an der Lehrkanzel für pathologische Anatomie am k. u. k. Militär-Thierarznei-Institut und der thierärztlichen Hochschule in Wien.

(Mit einer Textfigur.)

Am Endocard des rechten Herzens der Hühner findet man sehr häufig Veränderungen, welche makroskopisch den Eindruck einer Endocarditis verrucosa hervorrufen. Die Veränderungen bestehen in der Anwesenheit kleiner, grauer, durchscheinender oder trüber Knötchen und Wülstchen, welche in einer oder mehreren Längsreihen oder unregelmässig gruppirt stehen und sowohl an der Ventrikelscheidewand des rechten Herzens in der Höhe der Schliessungslinie des Klappenmuskels, also in einer vom freien Rande des erschlafften Klappenmuskels um einige Millimeter nach vorne gelegenen Linie, als auch am Klappenmuskel selbst an seiner dem Vorhofe zugewendeten Fläche ebenfalls in einiger Entfernung vom freien Rande ihren Sitz haben; dabei können sie bald nur in jenem Antheile der genannten Flächen des Endocards entwickelt sein, welcher gegen den unteren (vorderen) Vereinigungswinkel des Klappenmuskels mit der Kammerscheidewand gelegen ist, bald im hinteren (unteren) oder mittleren Antheile desselben. Mikroskopisch ist das Aussehen der Knötchen insofern ein übereinstimmendes, als wir es in allen untersuchten Fällen mit chronischen Processen zu thun haben. Die Knötchen repräsentiren sich im Schnitte als gegen das Lumen des rechten Herzens flach vorgewölbte oder pilzförmige Verdickungen des Endocards; allen gemeinsam ist eine bedeutende Zellarmuth; um die Zellkerne ist gewöhnlich nur ein geringer Protoplasmasaum sichtbar oder es sind nur die Kerne deutlich wahrzunehmen; die Form der Kerne ist bei mehr homogener oder nur mit undeutlicher Faserung versehener Zwischensubstanz rundlich-oval, bei ausgesprochener Faserung der Grundsubstanz

mehr spindelförmig, langgestreckt oder unregelmässig; die Faserung der Zwischensubstanz ist, wenn vorhanden, eine netzförmige (der Faserreichthum in verschiedenen Knötchen verschieden); die einzelnen Fasern isolirt und durch eine mit Hämalaun mehr oder weniger graublau gefärbte homogene Masse auseinander gedrängt; bei manchen Knötchen scheint es sich um eine wirkliche schleimige Degeneration der tieferen Schichten des verdickten Endocards zu handeln; in grösseren Knötchen treten auch neugebildete Gefässe und elastische Fasern auf (Orceïnfärbung).



Thrombotische Auflagerungen auf der Oberfläche wurden nicht beobachtet; die Abgrenzung gegen das Herzlumen ist meist eine scharfe und oft durch eine deutliche Endothellage gegeben. Manche Knötchen sind rein auf das Endocard beschränkt und gegen das Myocard durch einen mit Hämalaun dunkler gefärbten verschwommenen Streifen abgesetzt; bei anderen dagegen erstreckt sich das Gewebe der endocarditischen Verdickungen in Streifen von gewöhnlich mehr oder weniger wellig verlaufenden Bindegewebszügen mit ziemlich reichlich eingelagerten ovalspindeligen Kernen eine Strecke weit zwischen die angrenzenden Muskelfasern und -bündel des Myocards in die Tiefe; eine bedeutendere Rundzelleninfiltration am Grunde der Knötchen wurde nicht vorgefunden. Das Myocard ist meist frei von Veränderungen, nur in einzelnen Präparaten konnte eine gleichmässige chronische Infiltration desselben constatirt werden. Die Herzgefässe erwiesen sich in den untersuchten Fällen unverändert.

Die beschriebenen Veränderungen schienen von den betreffenden Thieren meist ohne Schaden ertragen zu werden; denn man stösst auf sie sehr häufig als zufälligen Befund bei Thieren, welche an anderen Krankheiten zu Grunde gegangen sind (Geflügeltyphoid, Pericarditis, Darmkatarrhen u. s. w.), sowie bei geschlachteten, auch manchmal verhältnissmässig jungen (3—4 Monate alten) Thieren; in anderen Fällen aber, wenn die Excrescenzen eine bedeutende Entwickelung erlangt haben, leidet

darunter die Schlussfähigkeit der Klappe; es kommt zu sehr bedeutenden sackförmigen Erweiterungen des rechten Vorhofes, wie dieselben aus der beistehenden Figur ersichtlich und schon von Larcher allerdings ohne eine genauere Angabe der Ursache der Klappeninsufficienz beschrieben wurden (Mémoire pour servir a l'histoire des affectiones de l'appareil circulatoire chez les oiseaux. Recueil de médicine vétérinaire 1874, p. 218. Referat: Der Thierarzt 1874, p. 108 u. 159. Vergleiche ferner über Herzkrankheiten des Geflügels: Zürn, Die Krankheiten des Hausgeflügels, p. 117 u. 208 und Geflügelbörse 1901, No. 55 u. 73); ich sah so hochgradige Erweiterungen als Folgeerscheinung der Insufficienz der rechten Atrioventricularklappe zweimal; es stellten sich dann auch die entsprechenden Stauungserscheinungen im Körperkreislauf ein und können den Tod des Thieres bedingen.

Wie schon nach dem mikroskopischen Aussehen der Knötchen zu erwarten, lassen sich Bacterien in ihnen nicht nachweisen. Ueber die Ursachen dieser chronisch verlaufenden productiven Endocarditis (ob rheumatische Zustände, Gefässveränderungen oder eventuelle primäre schleimige Degenerationsprocesse des Endocards und dergl. sie veranlassen) können derzeit keine sicheren Angaben gemacht werden und müssen weitere Untersuchungen über den Gegenstand Aufschluss bringen.

Da ich in der mir zugänglichen Literatur über die Herzkrankheiten des Geflügels keine eingehenderen Angaben über die beschriebenen Veränderungen finden konnte, habe ich mir erlaubt, vorstehende Mittheilung zu veröffentlichen.

Figuren-Erklärung.

P = Pericard zurückgeschlagen.
R. Vor = Rechter Vorhof.
L = Leber.
R. Vor = rechter Ventrikel.

XLIII.

Ueber eine angeborene Herzanomalie vom Kalbe.

Von Dr. med. vet. **Schmutzer**, Polizeithierarzt in Waldheim i. S.

(Mit einer Textfigur.)

Im Anschluss an die von Preisz in Band II dieser Zeitschrift besprochenen Fälle von angeborenen Herzfehlern bei Hausthieren möchte ich eine ähnliche Missbildung mittheilen, welche sich nunmehr in der Sammlung des hiesigen Schlachthofes befindet. Das betreffende Herz gehört einem kürzlich hier geschlachteten Kalbe an, von dessen Züchter ich nachträglich Folgendes in Erfahrung bringen konnte:

Das Thier wurde am 26. Juli geboren und stammte von einer Kuh, welche bereits drei oder vier gesunde Kälber zur Welt gebracht hatte. Die Geburt ging leicht von statten. Das Kalb war jedoch schwer zum Saugen zu bringen, und nach demselben, ebenso wie nach dem Stehen und Gehen, zeigte sich jedesmal grosse Hinfälligkeit, verbunden mit Athemnoth; man entschloss sich daher nach zwei Tagen, das Thier mit der Flasche aufzuziehen, was auch gelang. Ausserdem war dem Besitzer ständiger schleimiger Nasenausfluss und mit Blut vermischter Kot aufgefallen. In den zwischen Geburt und Schlachtung liegenden zwanzig Tagen änderte sich dieser Zustand in keiner Richtung und war auch der gleiche, als das Kalb am 14. August nach ca. einstündiger Fahrt im hiesigen Schlachthof eintraf; hier hob sich die durch den Transport verursachte hochgradige Hinfälligkeit nach mehrstündiger Ruhe wenigstens so weit, dass der anfangs schlaff auf dem Boden liegende Kopf erhoben, die Körperlage manchmal selbstthätig geändert wurde. Die Athmung erfolgte ruhig und gleichmässig, die Körperoberfläche wies gleichmässig vertheilte Temperatur auf, nur der Herzschlag war äusserst

stürmisch, die durch ihn verursachten Erschütterungen des Thorax schon von weitem sichtbar.

Nach der noch am selben Tage erfolgten Schlachtung fanden sich, abgesehen von den Veränderungen des Herzens, Atelektase fast des ganzen ersten, zweiten und dritten Lungenlappens der rechten Seite, stark gallig gefärbter Darminhalt mit Blutbeimengungen im Colon, geringgradig ausgebildete weisse Flecknieren (Nephritis maculosa alba). Das Fleisch des mässig genährten Kalbes zeigte 15 Stunden nach dem Tode schwach saure Reaction; wegen geringgradiger Wässerigkeit wurde es, da die Kochprobe befriedigend ausfiel, auf der Freibank verkauft.

Das äusserlich stellenweise ekchymosirte Herz ist in seinen Formen stark abgerundet, 13 cm hoch, 10 cm breit und tief und (nach Entfernung des Inhaltes) 580 g schwer. Der rechte Ventrikel erreicht die Herzspitze nicht, ist aber seitlich stark vorgewölbt; seine Wand fühlt sich nicht wie gewöhnlich schlaff, sondern vielmehr derb und widerstandsfähig an. Was aber dem Aeusseren des Herzens ein charakteristisches Aussehen verleiht, ist der Umstand, dass aus demselben nicht zwei arterielle Hauptgefässe (Aorta und Art. pulmonal.) entspringen, sondern ein einziger, sehr stark entwickelter Gefässstamm von 8—9 cm Umfang und bis zu 5 mm Wandstärke zwischen den beiden ihm anliegenden Herzohren emporsteigt. Seinen Ursprung nimmt dieses Gefäss aus der rechten Kammer, beschreibt sodann den gewöhnlichen Aortenbogen (Arcus aortae) und gibt den Truncus brachiocephalicus ab. Ungefähr 2 cm hinter dessen Abgang entspringt an der gegenüberliegenden Aortenwand (a) der abnorm gestaltete Ductus Botalli: eine runde Oeffnung (b) von ca. $^3/_4$ cm Durchmesser führt in einen kugeligen, starkwandigen Sack (c) von etwa 1 cm Kaliber, welcher wiederum durch ein kleines rundes Loch (d) von 2 mm Durchmesser mit der Art. pulmonalis in Verbindung steht. Diese theilt sich sofort in ihre beiden Hauptäste (e und f), welche je über 1 cm weit, dünnwandig und in Folge dessen schlaff sind und in normaler Weise verlaufen.

Schematische Darstellung des Ursprunges der A. pulmonalis aus der Aorta.

Am geöffneten diastolischen Herzen erweist sich nach Entfernung des gut geronnenen Blutes die Wand des rechten Ventrikels stark hypertrophirt, von gleicher Stärke mit jener des linken (bis zu 23 mm). Dieser linken Kammer fehlt ein

Ostium arteriosum sammt Semilunarklappen vollständig. Ausser der normalen Atrioventricularöffnung ist aber ein zweiter Ausgang vorhanden in Gestalt eines Foramen interventriculare, welches durch das Septum ventriculorum direct in den rechten Ventrikel führt. Dieses Loch von 1,5 cm Kreisdurchmesser liegt vorne und oben in der Kammerscheidewand, welch' letztere dessen untere und hintere Grenze bildet, während nach vorne die Herzwand (Gegend des Sulcus longitudinalis sinister) und nach oben der linke Rand des Aortenursprunges angrenzt, unter dessen Semilunarklappen der das Loch passirende Finger gelangt.

Die vorhandenen Herzklappen (Bicuspidalis, Tricuspidalis und Semilunarklappen der Aorta) sind normal entwickelt. Sie tragen geringfügige, unregelmässige Verdickungen und theils punktförmige, teils fleckige Ekchymosen, sowie schwarze, kugelige, harte, an kleine Schrotkörner erinnernde Hervorragungen, wie man solche übrigens auch in den Klappen normaler Kalbsherzen ab und zu findet; es sind dies kleine, prall gefüllte hämorrhagische Cysten, welche beim Anschneiden ihren dünnflüssigen blutigen Inhalt entleeren. Nach mehrtägigem Liegen verschwinden viele dieser Cysten als solche und fliessen zu grösseren subendocardialen Blutungsflecken auseinander.

Das sehr dünne Septum atriorum wird von einem normalen Foramen ovale durchbohrt, dessen im linken Atrium gelegene Klappe, wie bei Kälbern gewöhnlich, unregelmässige Verdickungen aufweist und in ihrer Form an eine kleine Segelklappe mit straff gespannten Sehnenfäden erinnert.

Von den Gefässen des Herzens selbst entspringen die Arterien der Längsfurchen alle aus der Art. coronaria sinistra, was beim Rind die Regel zu sein scheint (vgl. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene XII, p. 42).

Für den Blutkreislauf ergibt sich unter den obwaltenden Umständen Folgendes: In dem auf regelmässigem Wege gefüllten Herzen findet eine Mischung des arteriellen und venösen Blutes statt; durch die einzige vorhandene arterielle Oeffnung verlässt dieses gemischte Blut das Herz und strömt nicht nur in die Bahnen des grossen, sondern auch des kleinen, des Lungenkreislaufes. Der Eintritt in den letzteren erfolgt durch den aneurysmatisch erweiterten Ductus Botalli, der demnach in umgekehrter Richtung wie unter normalen Verhältnissen vom Blut durchflossen wird.

Was die Entstehung der geschilderten Missbildung betrifft, so handelt es sich hier zweifellos um eine Hemmungsbildung,

bei welcher die Entwickelung des Septum bulbi vollständig unterblieb, nicht einmal durch Bulbuswülste angedeutet ist. Die Folgen dieses Mangels sind zunächst zweierlei: erstens ist der Bulbus arteriosus communis nicht in Aorta und Pulmonalarterie zerlegt, sondern ungetheilt erhalten; zweitens ist das Foramen interventriculare, dessen Verschluss normaler Weise durch die rechtsseitigen Enden der Atrioventricularlippen und den vorderen linken Bulbuswulst erfolgt, beim Mangel des letzteren offen geblieben. Als primäre Ursache ist somit nur das Fehlen des Septum bulbi anzusehen; dieses hatte zur Folge: 1. Mangel eines selbstständigen Ursprunges der Art. pulmonalis aus dem Herzen, 2. Offenbleiben des Foram. interventriculare, 3. mächtige Hypertrophie der Wand des rechten Ventrikels infolge der aus 1 und 2 resultirenden Kreislaufverhältnisse.

XLIV.

Nierendislocationen bei Schweinen.

(Aus dem Centralschlachthause in Prag.)

Mitgetheilt vom Thierarzt **M. Prettner.**

Bei keinem anderen Thiere beobachtet man so oftmals die Lageveränderungen der Nieren, wie bei dem Schweine. In der Literatur finden sich Angaben über die Dislocation der Nieren bei Rindern, besonders aber bei Hunden, wo nach Johne in 15—20 Proc. die Nieren nicht fest an der Wirbelsäule anliegen, sondern mittels einer Duplicatur des Peritoneums hängend an der Wirbelsäule befestigt sind und deshalb von den Baucheingeweiden leicht verschoben werden können.

Eine echte Wanderniere (Ren migrans) findet man zuweilen bei alten Hündinnen, welche öfters geboren hatten, wo in Folge Lockerung des Bauchfellüberzuges die Niere tief in die Bauchhöhle herabsinkt.

Ueber die fixe Dystopie, welche den Gegenstand dieser Abhandlung bildet, wobei die eine (am häufigsten die linke) oder andere Niere nach rückwärts gelagert ist, findet man in der thierärztlichen Literatur nur einzelne Angaben.

So beschreibt Görig solche Befunde; er gibt an, dass öfters beide Nieren nach hinten dislocirt sind, weiter, dass eine Niere bis in der Beckenhöhle liegt oder dass eine vollkommen fehlt.

Bayersdorfer beschreibt die Lageveränderung beider Nieren bis beinahe in die Beckenhöhle hinein.

Eine statistische Arbeit über die Nierendislocationen, wo als Grundlage eine grössere Zahl der untersuchten Thiere behufs Constatirung dieser Anomalie dienen möchte, ist nicht vorhanden.

In meiner Beschäftigung als Schlachthausthierarzt habe ich c. 150 000 Schweine untersucht, wo ich besonders mein Augenmerk auf diese Anomalie richtete.

Ich fand die Dislocation der Nieren bei 67 Thieren unter c. 150 000 untersuchten.

Und zwar: die linke Niere war 32mal bis zur Beckenhöhle dislocirt, 12 mal die rechte, 6 mal beide Nieren bis zu der Beckenhöhle gelagert, 3 mal lagen beide Nieren bis in der Beckenhöhle, 10 mal war die linke Niere nur um 4—7 cm nach hinten gelagert, 4 mal die rechte.

Die dislocirten Nieren sind oft kleiner und in den meisten Fällen deformirt, und zwar befindet sich sehr oft der Hilus an der oberen oder unteren Fläche, oder der hinteren.

Sehr oft findet man an solchen Nieren eine Andeutung einer Lappung; die Niere ist dabei durch Einschnitte oder Furchen in 2—4 Theile getheilt.

In unseren Sammlungen befindet sich eine Niere, welche deutlich in 4 Theile geschieden ist.

Je weiter nach hinten die Niere dislocirt ist, um so tiefer erscheinen die Einschnitte.

Die Dislocationen kommen hauptsächlich bei weiblichen Schweinen vor; in unseren Fällen waren von den 67 Schweinen, welche Nierendislocationen aufwiesen, 51 weiblichen Geschlechtes. Um die Veränderungen der Form der dislocirten Niere zu veranschaulichen, lasse ich die Beschreibung einiger Fälle von beträchtlichen Formveränderungen folgen:

1. Die linke Niere liegt bei einem weiblichen Schweine bis zum Eingange der Beckenhöhle, sie ist von normaler Grösse und herzförmig von Form; der Hilus an der inneren Fläche fehlt; der hintere Nierenrand ist normal, der vordere aber ist durch eine tiefe Furche in zwei Lappen getheilt, wovon der äussere grösser und enger erscheint. In der Nähe des vorderen Randes an der oberen Fläche liegt der Hilus, wo auch die Gefässe ein- und austreten.

2. Die linke Niere ist 15 cm von ihrer normalen Lage entfernt, sie ist etwas vergrössert und herzförmig. Nach hinten verschmälert sich die Niere in einen Lappen, welcher 2 cm lang, $2^1/_2$ cm breit ist; dieser ist von der übrigen Niere sehr deutlich getrennt. Auf seiner oberen Fläche ist der Eintritt der Gefässe; entsprechend diesem befindet sich an der unteren Fläche eine Vertiefung, welche bis in die Mitte des Nierengewebes reicht. Das Nierenbecken ist sehr mächtig entwickelt in der Ausdehnung von 8 cm und reicht bis zum Ende des Lappens.

Der Hilus befand sich hier ungefähr 5 cm von seiner normalen Lage entfernt.

Die Arteria renalis entsprang in diesem Falle nicht von der Aorta abdominalis, sondern von der Arteria iliaca externa;

sie hatte die Länge von 12 cm und mündete in den hinteren oberen Theil des Nierenlappens.

3. Die linke Niere liegt in der Ileosacralverbindung mehr der Mitte zugewendet, mit ihrer hinteren Fläche erreicht sie die ersten zwei Kreuzwirbel. Sie ist kleiner als normal, indem sie nur drei Viertel der normalen Grösse hat. Der Hilus liegt an der oberen Fläche in der Mitte derselben, das Nierenbecken ist einfach.

4) Beide Nieren liegen am Beckeneingange, die linke Niere ist grösser als die rechte. Beide sind aber kleiner als normal. Der Hilus liegt an der unteren Fläche mehr in der Mitte, vor ihm ein tiefer Einschnitt, wodurch die Niere in einen vorderen zungenförmigen Lappen getheilt ist; auf der oberen Fläche, entsprechend dem Hilus, ist eine Vertiefung; von dieser läuft eine seichte Rinne nach hinten so, dass die Niere in zwei Hälften auf der oberen Fläche getheilt erscheint.

Die rechte Niere ist kleiner; der Hilus befindet sich an der unteren Fläche in einer Vertiefung, aus welcher drei Rinnen entspringen, wodurch die untere Fläche in vier Lappen getheilt erscheint. Die obere Fläche ist ungetheilt. —

In diesen Fällen waren die Nieren am Auffälligsten verändert. Bei den übrigen beobachteten Dislocationen waren in den meisten Fällen auch Andeutungen der Lappung, sowie Lageveränderungen des Hilus vorhanden.

Ausser diesen Lageveränderungen der Nieren fehlte bei den 150 000 untersuchten Schweinen einmal die rechte und einmal die linke Niere vollkommen (Agenesie). —

Auch eine sehr interessante Lageveränderung der Niere nach vorne in die Brusthöhle hatte ich Gelegenheit zu beobachten.

Die linke Niere ist nach vorne so dislocirt, dass sie in der Brusthöhle zwischen der vierten bis neunten Rippe liegt; sie ist 14 cm lang, 6 cm breit, das Zwerchfell bildet für sie einen Ausschnitt und umgibt sie; die Niere zeigt an ihrer Oberfläche zwei Vertiefungen; die eine an der oberen vorderen Hälfte der Niere ist deutlich angedeutet, die zweite, tiefer als die erste, bildet an dem hinteren Nierenrande eine zungenförmige Einkerbung. — Der Hilus liegt etwas mehr nach hinten, die Arteria renalis steigt von der Bauchhöhle hinauf und theilt sich deutlich in drei Aeste, welche, in kleinere sich verästelnd, in den Hilus eintreten.

Die Vena renalis besteht auch aus drei Aesten. Der untere ist auffallend stark entwickelt. Die Niere ist mit einem Pleurablatte überzogen, mittels welchem sie in der Brusthöhle fixirt ist; zwischen

den serösen Ueberzügen des Brustfelles ist sehr viel Fett um die Niere angesammelt. —

Embryologisch lässt sich letztere eigenartige Dislocation der Niere nach vorne daraus erklären, dass die Niere, welche bekanntlich als eine hohle Ausstülpung des Wolf'schen Körpers dort, wo dieselbe in die Kloake mündet, sich entwickelt, bei ihrem Wachsthum, welches immer nach vorne und oben erfolgt, an den hintersten und untersten Theil des Wolfschen Körpers bis zum Zwerchfelle hinanwächst, noch mehr nach vorne gewachsen ist, wobei sie, von dem Zwerchfell umgeben, in die Brusthöhle verdrängt wurde.

Der Körpertheil dieses Schweines, wo die Niere sich befand, wurde von der hiesigen Verwaltung angekauft und befindet sich die Niere sammt dem Brustkorbe und mit dem Theile des Zwerchfelles in der hiesigen thierärztlichen Sammlung als Trockenpräparat (durch längeres Eintauchen in Glycerin conservirt) schön erhalten.

XLV.

Einige statistische Mittheilungen über Sarkosporidien.

Von **Arvid M. Bergmann**, Alnarp (Schweden).

(Mit einer Textfigur.)

Die nachfolgenden Beobachtungen sollten ursprünglich den Anfang einer Untersuchung über Sarkosporidien bilden. Sie sind theils von mir selbst, theils auf meine Initiative hin von den Mikroskopisten an den zwei Stockholmer Fleischbeschaubureaus gemacht. Infolge Verzugs und Dienstveränderung bin ich verhindert worden, diese meine Absicht durchzuführen. Obschon das Material nur während eines Jahres (1901) gesammelt ist, ist es doch ziemlich gross; ich hielt es deshalb für angebracht, dasselbe zu bearbeiten und theile hier unten die Resultate mit.

Die Statistik über das Vorkommen von Sarkosporidien beim Schweine habe ich durch Beobachtungen bei der Trichinenschau erhalten. Diese geschieht in Stockholm auf folgende Weise: Von jedem ganzen oder halben Schweinekörper werden aus

den Zwerchfellpfeilern,
dem Rippentheil des Zwerchfelles,
den Zungenmuskeln,
den Muskeln des Kehlkopfes und
den Bauchmuskeln

Proben herausgeschnitten.

Sind nicht von allen diesen Stellen Proben zu erhalten, so werden die fehlenden von anderen Muskeln und hauptsächlich von den inneren Kaumuskeln entnommen. Soweit dies möglich ist, sollen sie dicht an Knochen oder Sehnen entnommen werden. Für jeden ganzen oder halben Schweinekörper werden fünf, für jedes kleinere Stück Fleisch drei mikroskopische Präparate besichtigt. Jedes Präparat hat eine ausgepresste Muskelfläche von etwa 12 qcm und ist so dünn, dass man mit Leichtigkeit feinen Zeitungschrift dadurch lesen kann. Die gewöhnliche bei der Untersuchung angewendete Vergrösserung ist 25—30 Mal. Zwei

Untersucher besichtigen gleichzeitig die Präparate desselben Stückes Fleisch.

Die Stellen, von denen die Proben entnommen und welche Prädilectionsstellen für Trichinen sind, scheinen auch solche für Sarkosporidien zu sein, besonders ist dies bei den Säulen des Zwerchfelles der Fall. Mit fünf von diesen Stellen entnommenen Präparaten in obengenannter Grösse muss man deshalb in den allermeisten Fällen das Vorhandensein von Sarkosporiden im Schweinekörper nachweisen können. Die von mir hier unten angeführten Zahlen (vom südlichen Fleischbeschaubureau) dürften somit richtig oder möglicher Weise etwas zu niedrig sein, weil ich leider keine Gelegenheit gehabt habe, Präparate von Oesophagus zu untersuchen.

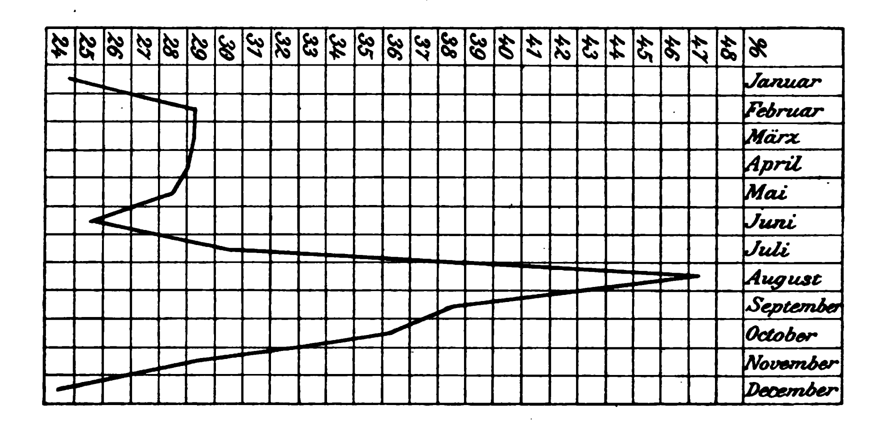
Statistik vom südlichen Fleichbeschaubureau:

	Untersuchte ganze Schweinekörper	Mit Sarkosporidien	Procent
Januar . .	2645	659	24,91
Februar .	2521	740	29,35
März . .	2611	767	29,33
April . .	3088	896	29,01
Mai . . .	1962	560	28,54
Juni . . .	1462	376	25,71
Juli . . .	1407	430	30,56
August . .	1498	710	47,39
September .	2281	887	38,88
October .	2506	906	36,15
November .	3034	897	29,56
December .	2736	670	24,48
	27751	8498	30,62

Die Besichtigung umfasste während des ganzen Jahres 27 751 Schweinekörper aus verschiedenen Landestheilen. In 30,62 % derselben wurden Sarkosporiden angetroffen. Wie aus der Tabelle ersichtlich ist, tritt in den Herbstmonaten August, September, October eine bedeutende Erhöhung des Procentsatzes der mit Sarkosporidien behafteten Schweine ein. Dies ist von einem gewissen Interesse, da man weiss, dass die ihnen nahestehenden, vorzugsweise bei Fischen vorkommenden Myxosporidien ebenfalls am Häufigsten im Herbst angetroffen werden.

Eine grössere Bedeutung hat dieses Verhältniss deshalb, weil man, darauf gestützt, Schlüsse bezüglich der günstigsten Zeit für die Invasion zu ziehen wagen darf. Wenn man berechnet, dass Schweine (ungemästete) im Allgemeinen im Alter von 7—9 Monaten geschlachtet werden, und weiss, dass Sarkosporidien das

ganze Jahr hindurch angetroffen werden, so ist zuerst klar, dass die Invasion auch in den Wintermonaten, wo Weide und Fütterung mit Grünfutter (ausgenommen ungekochte Kartoffeln und Rüben) nicht in Frage kommen kann, vor sich gehen muss. Ein grosser Theil der in den Herbstmonaten geschlachteten Schweine dürfte indessen Gelegenheit gehabt haben, mit Grünfutter gefüttert zu werden oder auf die Weide zu gehen oder wenigstens



sich im Freien aufzuhalten. Die Steigerung des Procentsatzes im August bis October scheint deshalb darauf hinzudeuten, dass die Parasiten gerade unter solchen Verhältnissen leichter erworben werden können. Diese Schweine sind im Allgemeinen in den Monaten November bis März geboren und die zuletzt geborenen sind Ende Mai entwöhnt worden[1]). Im März geborene, im Mai entwöhnte und im October geschlachtete Schweine haben nach dieser Tabelle eine grössere Aussicht, Sarkosporidien zu bekommen, als die späterhin im Frühling geborenen. Wird ein Schwein z. B. im Mai geboren, so wird es noch 6—8 Wochen im Juni oder Juli entwöhnt und in einem der Monate December Februar geschlachtet. Die Tabelle zeigt, dass die Aussichten für dieses, Parasiten zu erwerben, nicht grösser sind, als für ein im August geborenes und im März, April oder Mai geschlachtetes, das somit während seines ganzen Lebens im Stalle gefüttert ist. Hieraus scheint mir hervorzugehen, dass der Vorsommer die günstigste Zeit für die Sarkosporidieninvasion sein muss. Wie dieser Umstand zu erklären ist, ist unmöglich zu sagen, da

---

1) Bei Spanferkeln hat man keine Sarkosporidien gefunden, man dürfte sie also bis auf Weiteres als vor Invasion geschützt betrachten können.

man über die Art und Weise der Aufnahme der Parasiten gar nichts weiss.

Zur Controlirung dieser Untersuchungen wurden gleichzeitig ähnliche Aufzeichnungen in dem anderen Fleischbeschaubureau der Stadt gemacht. Durch eine Unachtsamkeit meinerseits können sie indessen nicht vollständig mit den ersteren zusammengestellt werden. Ich hatte nämlich zu erwähnen unterlassen, dass kleinere Stücke als ein halbes Schwein nicht mit in Rechnung gestellt werden sollten. Dies geschah deshalb, und als ich es erfuhr, war es zu spät, eine Aenderung vorzunehmen: Wenn es sich um solche kleinere Stücke handelt, kann man natürlich aus den oben aufgezählten Muskeln keine Proben herausschneiden, weil solche im Allgemeinen nicht vorhanden sind. Man nimmt sie also von anderen, aber diese enthalten nicht so oft Sarkosporidien. Es ist demnach klar, dass der Procentsatz Schweine mit Sarkosporidien in diesem Bureau ein geringerer sein musste und dass eine den Procentsatz während der verschiedenen Monate des Jahres ausdrückende Curve nicht einmal gleichlaufend mit der obigen sein konnte, weil die Anzahl kleinerer Stücke während der verschiedenen Monate des Jahres eine schwankende ist und weil die Stücke auch in ihrer Beschaffenheit verschieden sind. In der Hauptsache stimmen die Untersuchungen in beiden Bureaus jedoch überein, indem der Procentsatz in den Herbstmonaten in beiden am höchsten ist.

Statistik vom nördlichen Fleischbeschaubureau:

	Besichtigte ganze und halbe Körper, sowie kleinere Stücke	Hiervon waren kleinere Stücke	Von der ganzen Anzahl befanden sich Sarkosporidien in	Procent
Januar	3264	318	789	22,02
Februar	3982	699	1012	21,61
März	4479	234	1067	22,63
April	4389	610	1118	22,36
Mai	3272	275	848	25,81
Juni	2263	279	641	28,32
Juli	1951	174	644	30,30
August	2530	217	831	30,25
September	4084	294	1218	29,82
October	4810	474	1672	34,76
November	5819	517	1569	26,96
December	5767	1030	1454	25,21
	46610	5121	12863	27,59

Die Sarkosporidien sind nicht gleichmässig im Schweinekörper vertheilt. In mehreren Fällen habe ich beobachtet, dass

sie in den Säulen des Zwerchfelles und im Musculus triangularis sterni vielfältig zahlreicher waren, als in gewissen anderen Muskeln, wie in den Rückenstrecktern und im Musculus adductor magnus. Um diese ihre Ausbreitung kennen zu lernen, wurde ihre Zahl in verschiedenen Muskeln eines Schweinekörpers gezählt. Von jeder herausgeschnittenen Probe wurden drei mikroskopische Präparate gemacht. Die Sarkosporidien in diesen wurden addirt und zur Erlangung eines Mittels durch 3 dividirt. Die so erhaltenen Zahlen drücken die Anzahl Sarkosporidien in einer ausgepressten Muskelfläche von etwa 12 qcm einigermaassen richtig aus. Mit Bezug auf die Grösse dieser Zahl kommen die verschiedenen Muskeln in folgender Reihenfolge:

Lumbaltheil des Zwerchfelles	76
M. triangularis sterni	68
M. complexus major	59
M. auconei	56
M. longus colli	48
Costaltheil des Zwerchfelles	46
Bauchmuskeln an ihrer Anheftung am Os pubis	43
M. obturator internus	41
M. pterygoideus	37
Nackenmuskel nahe dem Hinterhauptsbein	34
M. psoas	32
M. pectorales	24
M. intercostales	23
Gaumensegel (M. palatopharyngeus)	22
M. adductor magnus	19
Rückenstrecker nahe den Proc. spinosi	13
M. glutaeus medius	11

Als eine allgemeine Regel, dass die Parasiten in einem solchen Verhältnisse in den verschiedenen Muskeln vertheilt seien, darf man diese Angaben natürlich nicht betrachten, sondern nur als ein Beispiel, wie ungleich vertheilt sie im Körper sein können.

In beiden Bureaus wurde die Beobachtung gemacht, dass mit Trichinen behaftete Schweinekörper auch Sarkosporidien enthalten. Im südlichen Fleischbeschaubureau wurden im Jahre 1901 in 36 ganzen und zwei halben Schweinekörpern, sowie in sechs gesalzenen und drei geräucherten Schinken Trichinen angetroffen. In allen diesen ganzen und halben Schweinekörpern und in fünf der gesalzenen und einem der geräucherten Stücke wurden auch Sarkosporidien nachgewiesen. Nur in einem gesalzenen und

zwei geräucherten wurden solche somit nicht nachgewiesen, was jedoch nicht hindert, dass die Schweine, von denen die Stücke herstammen, solche in anderen Muskelgruppen gehabt haben können.

Die Durchschnittszahl der mit Sarkosporidien behafteten Schweine war, wie genannt, 30,62 Proc. Hiernach hätte man erwarten können, dass von den 38 ganzen und halben Schweinekörpern nicht ganz 12 diese Parasiten gehabt hätten. Da sie nun indessen alle solche gehabt haben, kann man dies schwerlich damit erklären, dass dies auf einem Zufall beruhe, und dies um so weniger, da die Schweine von verschiedenen Theilen des Landes gekommen waren. Ob Schweine gegen Sarkosporidien mehr empfänglich sind, wenn sie von Trichinen angegriffen sind, oder ob die beiden so verschiedenen Parasiten unter auf irgend eine Weise gleichartigen Verhältnissen aufgenommen werden können, dürfte augenblicklich unmöglich zu entscheiden sein.

Von einer Schlächterei unweit Stockholms wurden bei einer Gelegenheit 25 ganze Schweinekörper besichtigt, von denen 18 Tuberculose, 2 Trichinen und 1 sowohl Tuberculose als auch Trichinen hatten. In allen 25 befanden sich Sarkosporidien. Die Schweine waren in der besagten Schlächterei aufgezogen. Auf meinen Wunsch erhielt ich von derselben Stelle 29 Ratten, die laut Angabe in der Schlächterei oder in deren Nähe gefangen waren. Von jeder wurden 5 mikroskopische Präparate gemacht. 2 davon wurden vom Zwerchfell, 1 von den Kiefer- und Zungenmuskeln, 1 von den Bauchmuskeln und 1 von der Speiseröhre genommen. Nur in 2 der Ratten konnten Sarkosporidien und nur in 1 Trichinen beobachtet werden.

Am Veterinärinstitut zu Stockholm untersuchte ich makroskopisch den Schlund und das Zwerchfell von 9 alten Anatomiepferden und traf in 4 Fällen Sarkosporidien an. Die grössten waren $1^1/_2$ cm lang und 0,75 mm breit. Sie kamen spärlich vor, 3—10 im Schlund und 1—4 im Zwerchfell. Im Schlund fand ich sie ebenso oft unter der Schleimhaut in dem inneren Theil der Muskulatur, wie in dem äusseren.

In den Monaten Januar bis Juli besichtigte ich 166 Schlünde von Rindvieh. In 28 derselben, d. h. 16,86 Proc., fanden sich Sarkosporidien. Sie kamen spärlich vor. Mehr als 7 sah ich in keinem Schlunde, und sie waren in den äusseren wie in den inneren Muskellagern ungefähr gleichmässig vertheilt. Die längsten observirten waren 7 mm und die kürzesten 0,75 mm. Im Allgemeinen sind sie kürzer und breiter als die des Pferdes.

Im Januar bis April untersuchte ich 111 Schlünde von Schafen, fand aber kein einziges Mal Sarkosporidien in denselben, trotzdem sie, wie bekannt, beim Schafe eine verhältnissmässig bedeutende Grösse haben. Die Angaben von Wasialewsky u. A., dass sie beinahe regelmässig bei Schafen vorkommen, bedürfen also einer genaueren Controle. Vielleicht spielt in Bezug auf ihr Vorkommen, gleich wie beim Schweine, nicht nur der Ort, sondern auch die Jahreszeit eine Rolle.

Bei Rehen habe ich einmal, ebenfalls in Stockholm, Sarkosporidien beobachtet. Sie ähnelten sehr stark denen des Rindviehs, waren aber im Verhältniss zur Länge etwas schmäler. Die Länge wechselte zwischen 1—5 mm und die Dicke zwischen 0,25—0,33 mm. Sie kamen in der Musculatur des Schlundes, sowohl in dem inneren, wie in dem äusseren Lager derselben und so zahlreich vor, dass dieselbe ein weissstreifiges Aussehen hatte.

XLVI.

Referate.

1.

Jahresbericht über die Verbreitung von Thierseuchen im Deutschen Reiche. Bearbeitet im Kaiserlichen Gesundheitsamte zu Berlin. 15. Jahrgang: das Jahr 1900. Mit 5 Uebersichtskarten. Berlin 1901, Verlag von Julius Springer.

(Schluss.)

5. Lungenseuche des Rindviehes.

Die Lungenseuche ist im Berichtsjahr erheblich zurückgegangen, obwohl ihre räumliche Verbreitung eine grössere war als im Vorjahr.

Erkrankt sind 468 Rinder (587) in 4 (1) Staaten (Preussen, Sachsen, Sachsen-Weimar, Anhalt), 5 preussischen Provinzen (Posen, Schlesien, Sachsen, Hannover, Westfalen), 11 (3) Regierungsbezirken, 22 (9) Kreisen, 35 (29) Gemeinden und 64 (64) Gehöften.

Gefallen sind 4 (3), getödtet oder geschlachtet auf polizeiliche Anordnung 1027 (1625), ausserdem aus seuchenfreien Beständen 39 (15) wegen Seuchenverdachtes, auf Veranlassung der Besitzer 228 (387) Thiere. Der Gesammtverlust betrug somit 1298 (2030) Stück.

Ueberhaupt von der Seuche befallen waren 4 (2) Staaten, 11 (6) Regierungsbezirke, 22 (13) Kreise, 37 (39) Gemeinden und 66 (74) Gehöfte. Am Jahresschluss waren mehr verseucht als bei Beginn 2 Regierungsbezirke, 3 Kreise, 5 Gemeinden und 5 Gehöfte.

Der Gesammtbestand an Rindvieh in den neu verseuchten Gehöften betrug 2160 (2479).

Die stärkste räumliche und numerische Verbreitung hatte die Seuche in den Kreisen Wanzleben, Wolmirstedt, Querfurt, Eckartsberga, Halberstadt und Bitterfeld.

Von je 10000 Stück des Gesammtbestandes an Rindvieh sind im Reiche 0,25 (0,32) erkrankt.

Nach der kartographischen Darstellung der Verbreitung der Lungenseuche umfasst das verseuchte Gebiet des mittleren Deutschlands ausser den schon im Vorjahr verseucht gewesenen Kreisen Wanzleben, Magdeburg-Stadt, Wolmirstedt, Neuhaldensleben, Aschersleben die neu hinzukommenden und zusammenhängenden Kreise Halberstadt, Stadt- und Landkreis, Bitterfeld, Saalkreis, Eckartsberga, Querfurt, Weissensee, Weimar, Köthen, Bernburg, Ballenstedt. Vereinzelte kleine Seuchenherde befinden sich

in den Kreisen Jarotschei, Goldberg-Hainau, Springe, Dortmund, Marienberg und Schwarzenberg.

In den 15 Jahren von 1886 bis 1900 hat die Zahl der Lungenseuchefälle im Reiche unregelmässig geschwankt, im Ganzen aber wesentlich abgenommen. Es sind in den einzelnen Jahren gemeldet 1778, 2156, 1545, 896, 626, 1273, 1182, 686, 822, 940, 1608, 810, 672, 587, 468 Fälle. Den höchsten Stand erreichte die Seuche im 4. Vierteljahr 1887 (0,399 Stück auf je 10 000 Rinder), den niedrigsten im 4. Vierteljahr 1900 (0,030 Stück auf je 10 000 Rinder). Der Gang der Seuche im mitteldeutschen Seuchengebiet hat meist gleichen Schritt gehalten mit demjenigen im Reiche.

Ueber das Auftreten der Lungenseuche in auswärtigen Staaten liegen folgende Mittheilungen vor: Frankreich 420 (514) Stück Rindvieh geschlachtet. In Grossbritannien, Italien und Oesterreich ist die Seuche nicht aufgetreten. In Ungarn 3 Ortschaften verseucht. Russland 10 803 (13 301) Erkrankungsfälle.

Die Incubationsdauer soll in einem Falle 8 Wochen betragen haben.

Impfungen zum Schutze gegen die Lungenseuche sind theils auf Veranlassung der Besitzer, teils auf polizeiliche Anordnung 11 Rindviehbeständen vorgenommen worden. Von den 11 Beständen waren 4 verseucht, 7 nicht verseucht. In den 4 verseuchten Beständen waren in 3 die Thiere grösstentheils schon geimpft, als die Seuche zum Ausbruch kam. In Folge der Impfkrankheit wurden 2 Thiere getödtet oder nothgeschlachtet.

Entschädigungen wurden für 1042 (2063) aus Anlass der Bekämpfung der Lungenseuche auf polizeiliche Anordnung getödtete Rinder 193 674,32 (401 799,21) Mk. gezahlt.

6. Pockenseuche der Schafe.

Die Pockenseuche der Schafe war seit dem Jahre 1889 im Deutschen Reiche erloschen. Sie hat sich im 3. Vierteljahr des Berichtsjahres in 20 Gehöften einer Gemeinde des Kreises Bleckede (Reg.-Bez. Lüneburg) gezeigt. Die Gesammtzahl der Schafe in den betroffenen Gehöften betrug 220, von denen 2 gefallen sind.

Der Ursprung der Seuche blieb unaufgedeckt.

Bei 130 noch nicht erkrankten Thieren wurde die Nothimpfung mit positivem Erfolg ausgeführt. Sie erwies sich für die Lokalisirung der Krankheit als äusserst vortheilhaft.

7. Bläschenausschlag der Pferde und des Rindviehes.

Es erkrankten nachweislich 167 (174) Pferde und 6132 (5911) Rinder in 17 (19) Staaten, 73 (73) Regierungsbezirken, 382 (366) Kreisen, 1277 (1237) Gemeinden, 5102 (5088) Gehöften.

Seuchenfrei waren Mecklenburg-Schwerin und -Strelitz, beide Lippe, Lübeck, Bremen, Hamburg, Schwarzburg-S. und Reuss ä. L.

Stark verseucht waren die Kreise Backnang, Apolda, Dillkreis, Weimar, Wetzlar, Oberlahnkreis, Eschwege, Staffelstein, Beeskow-Storkow, Eiderstedt uud Kalw, Alzey, Weissensee, Insterburg, Dieburg, Kötzting.

Von je 10000 vorhandenen Pferden und Rindern erkrankten im Reiche 0,4 und 3,3 (0,4 und 3,2).

In den letzten 15 Jahren hatte die Seuche unter den Pferden im Jahre 1895 ihren höchsten Stand gehabt und ist dann gleichförmig zurückgegangen. Unter den Rindern nahm die Seuche bis 1888 zu, sodann bis 1890 plötzlich ab, von da ab wieder in den nächsten 6 Jahren allmählich zu, hierauf wieder ab.

Die Incubationsdauer schwankt zwischen 8 Stunden und 8 Tagen, zumeist betrug sie 2 bis 5 Tage.

8. Räude der Pferde und Schafe.

a) Pferderäude.

Die Pferderäude ist etwas zurückgegangen, von 492 Fällen im Vorjahr auf 461. Am stärksten waren von den 133 (135) betroffenen Kreisen Rummelsburg, Allenstein, Briesen, Rastenburg, Angerburg, Gmünd, Frankenstein, Rössel und Gerolzhofen verseucht.

Von je 10 000 Pferden erkrankten an Räude 1,13 (1,22).

In der Zeit von 1886 bis 1900 erreichte die Seuche zumeist im 1. Vierteljahr den höchsten, im 4. Vierteljahr den niedrigsten Stand. Der höchste Stand überhaupt ist im 1. Viertel von 1894 eingetreten, von da ab ist die Seuche wieder allmählich zurückgegangen.

Auf polizeiliche Anordnung ist eine Behandlung räudekranker Pferde eingeleitet worden in Preussen, Bayern, Württemberg, Baden, Hessen, Mecklenburg-Strelitz, S.-Altenburg, Anhalt und Elsass-Lothringen und zwar meist mit gutem Erfolg. Wegen erfolgloser Behandlung wurden 13 Pferde getödtet. 6 Pferde sind gefallen, 7 Pferde blieben in Behandlung.

Uebertragung der Pferderäude auf Menschen ist in 3 Fällen gemeldet worden.

b) Schafräude.

In den neu betroffenen Gehöften betrug die Stückzahl der Schafe 98 132 (107 008).

Von der Räude waren betroffen 17 Staaten (19), 52 Regierungsbezirke (51), 233 Kreise (216), 705 Gemeinden (688), 3014 Gehöfte (3504).

Verschont geblieben sind Mecklenburg-Strelitz, Schwarzburg-Rudolstadt, beide Reuss, Schaumburg-Lippe, S.-Altenburg, Hamburg, Bremen und Lübeck.

Besonders stark verseucht waren die Kreise Fulda, Neustadt a. Rbge., Homberg, Alsfeld, Pegnitz, Rotenburg i. H.-N., Peine, Nördlingen (Land), Hersfeld, Stolzenau, Ellwangen, Wolfhagen, Kirchhain, Hildburghausen, Kreis der Twiste, Hünfeld, Meppen, Aschendorf, Northeim, Brilon, Frankenberg, Schlüchtern, Marburg, Grafschaft Bentheim, Rastatt, Pfüllendorf, Bonnberg I, Neresheim und Gross-Gerau.

Von je 10 000 Schafen gehörten im Reiche 90,30 (98,47) den neu betroffenen Gehöften an.

Nach der kartographischen Darstellung trat die Seuche hauptsächlich wieder in den westlich der Elbe gelegenen und süddeutschen Gebieten auf.

In den 15 Jahren von 1886 bis 1900 hat die Schafräude bis zum Jahre 1893 regelmässig abgenommen, ist hierauf allmählich wieder bis zu dem im 1. und 4. Viertel des Jahres 1891 eingenommenen Stand gestiegen.

Die räudekrank befundenen Schafbestände wurden zum grössten Theil einem Heilverfahren unterworfen (Räudebäder, vielfach nach vorheriger Schmierkur oder nur eine Schmierkur). In Preussen wurden von gebadeten 955 Beständen mit 41 665 Schafen 834 Bestände mit 35 262 Schafen geheilt; 4159 Schafe waren z. Z. noch nicht geheilt, 2179 geschlachtet, 10 ohne Erfolg gebadet, 55 verendeten.

In Bayern sind von 9325 gebadeten Schafen 6464 geheilt worden. Bezüglich der in den übrigen Staaten (Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, S.-Weimar, Braunschweig etc.) erzielten Erfolge bei den Räudekuren verweise ich auf das Original. In mehreren Fällen, so in Oldenburg, wurde die Seuche durch Abschlachten getilgt.

Anhang.

9. Rothlauf der Schweine, Schweineseuche (einschl. Schweinepest).

a) Rothlauf der Schweine.

An Rothlauf erkrankten 45 214 Schweine, gefallen oder getödtet sind 40 084 (88,56 %).

Besonders stark verseucht waren die Kreise Züllichau-Schwiebus, Mogilno, Kosten, Pless, Landsberg a. d. W. (Land), Mongrowitz, Wirsitz, Kolmar i. Pos., Jarotschin, Johannisburg, Breslau (Land), Grünberg, Lublinitz, Stallupönen, Mannsfelder Seekreis Beckum, Cassel (Land).

Anlässe zu den zahlreichen Seuchenausbrüchen gaben nur sechsmal Einschleppung aus dem Ausland (Oesterreich) durch Fleisch, zumeist erfolgte eine Verschleppung im Inlande durch bereits erkrankte oder angesteckte Thiere, unterlassene oder mangelhaft ausgeführte Sperrmaassregeln, Nachlässigkeit vieler Besitzer, Unterlassen der Anzeigepflicht, schlechte Beschaffenheit und mangelhafte hygienische Einrichtung der Ställe etc.

Die Incubationsdauer betrug 2—9 Tage.

Schutzimpfungen gegen Rothlauf sind an 203 827 Schweinen vorgenommen worden, und zwar wurden 145 155 mit Lorenz'schem Serum, 49 008 mit Susserin, 8358 mit Porkosan, 1306 mit Pasteur'schen Vaccins geimpft. Von den geimpften Thieren sind erkrankt, und zwar nach der Impfung mit Lorenz'schem Serum 757 = 0,52 % der geimpften Thiere (davon 208 verendet), mit Susserin 199 = 0,41 % (41), mit Porkosan 400 = 4,79 % (144), mit Pasteur'schen Vaccins 36 = 2,76 % (16). Von 690 mit Lorenz'schem Serum heilgeimpften Schweinen sind 528 = 76,52 %,

475 mit Susserin 381 = 80,21 %, 36 mit Porkosan 19 = 52,78 % genesen. Uebertragungen des Rothlaufes von geimpften auf gesunde Schweine sind in Preussen bei der Impfung mit Lorenz'schem Serum in einem Falle, mit Susserin in 28 Fällen beobachtet worden.

b) Schweineseuche (einschl. Schweinepest).

In Preussen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, Oldenburg, Braunschweig, S.-Meiningen, S.-Altenburg, S.-Coburg-Gotha, Anhalt, Schwarzburg-Rudolstadt, Lippe, Hamburg, Elsass-Lothringen erkrankten 18 354 Schweine, hiervon sind 15 627 = 85,14 % gefallen oder getödtet.

Stark verseucht waren die Kreise Wohlau, Kattowitz, Neumarkt i. Schl., Zabrzé, Lüben, Nimptsch, Liegnitz (Land), Grünberg, Breslau (Land), Neisse, Marienburg i. Wstpr., Stuhm, Elbing (Land), Jarotschin, Labiau, Niederbarnim, Pleschen etc.

Die Incubationszeit betrug in einem Falle 8 Tage.

Entschädigungen wurden in Baden für in sechs Fällen zum Zwecke einer rascheren Unterdrückung der Schweineseuche mit Erfolg ausgeführte Abschlachtung des ganzen betroffenen Schweinebestandes 2000 Mk. gezahlt.

10. Geflügelcholera.

Angaben liegen vor aus Preussen, Bayern, Sachsen, Württemberg, Baden, Hessen, Mecklenburg-Schwerin, S.-Weimar, Braunschweig, S.-Altenburg, Anhalt, Reuss ä. L., Hamburg, Elsass-Lothringen.

Gefallen oder getödtet sind 17 929 Hühner, 5428 Gänse, 3047 Enten, 169 Tauben und 350 Stück anderes Geflügel.

Besonders stark verseucht waren die Kreise Strelno, Osterode i. Ostpr., Lyck, Metz (Land), Grätz, Mannheim, Herrenberg, Inowrazlow, Saatzig, Teltow, Cassel (Land), Görlitz (Stadt).

In Mecklenburg-Strelitz, Oldenburg, Sachsen-Meiningen, Gotha, Schwarzburg-Rudolstadt, Waldeck, Reuss j. L., Bremen sind keine Seuchenfälle amtlich festgestellt worden. In Coburg, Schwarzburg-Sondershausen, Schaumburg-Lippe und Lübeck war die Anzeigepflicht nicht eingeführt.

Anlässe zu den Seuchenausbrüchen gaben vielfach Einschleppungen aus dem Ausland (Russland, Galizien, Ungarn, Italien).

Die Incubationsdauer schwankt zwischen 1 und 3 Tagen.

11. Gehirn-Rückenmarksentzündung (Borna'sche Krankheit) der Pferde.

In der Provinz Sachsen erkrankten in den Regierungsbezirken Merseburg und Erfurt 317 Pferde, davon 154 gefallen, 100 Stück getödtet worden.

Im Königreich Sachsen sind für 296 an Gehirn-Rückenmarksentzündung umgestandene Pferde 129 502,28 Mk. Entschädigungen gezahlt worden.

In S.-Coburg-Gotha waren 4 Ortschaften verseucht. Gesammtverlust 4 Pferde.

12. Influenza der Pferde.

Influenza der Pferde (Pferdestaupe, Brustseuche, Skalma) trat in Preussen, Bayern, Baden, Braunschweig und S.-Coburg-Gotha nachweislich auf. Gefallen sind 303 (380) Pferde.

Ausserdem trat die Brustseuche unter den Pferden der Heeresverwaltung in Preussen in 1618 Fällen bei 53 Regimentern sämmtlicher Armeecorps mit Ausnahme des XVII. und des Militärreitinstituts auf; hiervon sind 70 = 4,33 % gefallen, 1 = 0,06 % getödtet. In Bayern kamen 79 Fälle bei 5 Regimentern vor; 2 = 2,53 % sind gefallen. In Württemberg erkrankten 48 Pferde von 3 Regimentern. von denen 1 = 2,08 % zu Verlust kam.

13. Tuberculose unter dem Quarantänevieh.

Aus Dänemark wurden 42 138 (39 591) Rinder eingeführt. Von 42 566 der Tuberculinprobe unterworfenen Rindern wurden 926 = 2,2 % als tuberculoseverdächtig erkannt. Von 39 831 als tuberculosefrei geltenden Schlachtrindern wurden bei der Fleischbeschau 6056 = 15,2 % tuberculös befunden. 196 Thiere waren mit allgemeiner Tuberculose behaftet.

14. Ergebnisse der Trichinen- und Finnenschau in Preussen.

In Preussen waren unter 9 896 969 Schweinen 1415 = 0,14 ‰ trichinös und 5158 = 0,52 ‰ finnig.

Trichinöse Schweine kamen relativ zahlreich vor in den Regierungsbezirken Posen, Bromberg, Gumbinnen, Königsberg, Marienwerder und Danzig; die meisten finnigen in den Regierungsbezirken Oppeln, Posen, Düsseldorf, Königsberg und Aachen.

Von aus Amerika eingeführten Schinken und Speckseiten waren 474 Stück trichinös.

In den 36 Regierungsbezirken Preussens waren 28 108 Fleischbeschauer amtlich angestellt.

Dr. Klimmer.

XLVII.
Besprechungen.

1.

Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Thierärzte Preussens für das Jahr 1900. Zusammengestellt im Auftrage des Vorsitzenden der technischen Deputation für das Veterinärwesen von Bermbach, Departementsthierarzt, veterinär-technischer Hülfsarbeiter im K. Ministerium für Landwirthschaft, Domänen und Forsten. I. Theil mit 34 Tafeln und II. Theil. Berlin, Verlagsbuchhandlung Paul Parey, 1901.

Bekanntlich werden seit dem Jahre 1886 amtliche Mittheilungen über das Vorkommen von Viehseuchen und zwar sowohl in Preussen, als in den anderen deutschen Bundesstaaten, sowie anhangsweise auch in den übrigen europäischen Staaten von dem Kaiserlichen Gesundheitsamt veröffentlicht. Daneben haben noch Schütz und Esser im Archiv für Thierheilkunde kurze Mittheilungen aus den ihnen zu diesem Zwecke zur Verfügung gestellten Jahresberichten der preussischen Veterinärbeamten erscheinen lassen. Trotzdem musste aber ein sehr grosser Theil des reichhaltigen und wissenschaftlich sowie practisch überaus werthvollen Materiales, das in den Generalberichten der beamteten Thierärzte Preussens niedergelegt ist und bisher theilweise vergraben lag, für einen grösseren Interessentenkreis verschlossen bleiben, da einerseits in den Jahresberichten des Kaiserlichen Gesundheitsamtes neben der ausführlichen Statistik nur wenige vom veterinärpolizeilichen Standpunkt bemerkenswerthe Factoren berücksichtigt werden konnten, andererseits die Mittheilungen im Archiv für Thierheilkunde naturgemäss kurz und knapp gehalten werden mussten. Es ist deshalb freudig zu begrüssen, dass das reiche, in den kreis- und departementsthierärztlichen Berichten aufgestaute Material mehr als bisher allen Veterinärbeamten und sonstigen Interessenten durch vorliegende Veröffentlichungen zugänglich gemacht wird. Der erste Theil dieser Veröffentlichungen berichtet über diejenigen Thierkrankheiten, die nach dem Reichsviehseuchengesetz angezeigt werden müssen, während im zweiten Theil Mittheilungen über die anderen im ersten Theil nicht behandelten Krankheiten, sowie über öffentliche Gesundheitspflege (Schlachthäuser, Fleischbeschau), über Viehmärkte, Abdeckereiwesen, Hufbeschlag und dergleichen enthalten sind.

Das umfangreiche Material ist mit grossem Fleiss und Verständniss von fachkundiger Seite vorzüglich gesichtet, objectiv dargelegt und durch zahlreiche übersichtliche graphische Darstellungen vortheilhaft ausgestattet worden. Vorliegendes Werk bietet nicht nur dem preussischen Veterinärbeamten, dem es unentbehrlich ist, sondern jedem deutschen Thierarzt eine solche Fülle wissenswerther und practisch werthvoller Angaben, dass es jedem Collegen nur wärmstens empfohlen werden kann. Klimmer.

2.

Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinär-Medicin. Unter Mitwirkung von Prof. Dr. M. G. de Bruin in Utrecht, Prof. Dr. Dexler in Prag etc. herausgegeben von Dr. Ellenberger, Prof. an der thierärztlichen Hochschule zu Dresden, Dr. Schütz, Prof. an der thierärztlichen Hochschule zu Berlin und Dr. Baum, Prof. an der thierärztlichen Hochschule zu Dresden. 21. Jahrgang (Jahr 1901). Berlin 1902, Verlag von August Hirschwald.

Wie alljährlich, so ist auch in diesem Jahre obiger Jahresbericht in üblichem Gewande unter Beibehaltung der zeither gebräuchlichen Stoffgruppirung erschienen. Obwohl er jedem Thierarzt bekannt sein dürfte, so hat er dennoch die ihm gebührende Beachtung anscheinend noch nicht gefunden. Ich will deshalb bei seinem Neuerscheinen nicht verfehlen, wiederum ganz besonders darauf hinzuweisen, dass er eine Uebersicht über die gesammten Arbeiten auf dem Gebiete der Thierheilkunde in gedrängter Kürze giebt. Er ist somit jedem Thierarzt, der mit der vorwärtsschreitenden Wissenschaft Schritt halten will, unentbehrlich; er ist für jeden wissenschaftlich arbeitenden Collegen eins der wichtigsten Nachschlagebücher und endlich bietet er, und zwar nicht am wenigsten, unter Anderem auch dem Practiker zahlreiche neue Anregungen hinsichtlich neuer Kurmethoden, wichtiger Arzneimittel etc. Der vorliegende Jahresbericht kann auf das Wärmste empfohlen werden. Klimmer.

3.

Bacteriologische Diagnostik. Zum Gebrauche in den bacteriologischen Laboratorien und zum Selbstunterrichte. Für Aerzte, Thierärzte und Botaniker. Von Teïsi Matzuschita, Dr. med. et phil. Mit 17 Abbildungen. Jena, Verlag von Gustav Fischer, 1902. (Preis: 15 M., geb. 17 M.)

Schon seit Jahren wurde das Fehlen einer neueren ausführlicheren bacteriologischen Diagnostik schmerzlich empfunden, und es ist deshalb überaus freudig zu begrüssen, dass sich wieder ein Autor an eine derartige Riesenarbeit herangewagt hat, die gesammten „bekannten" d. h. je gesehenen und oftmals recht ungenau und lückenhaft beschriebenen Bacterien übersichtlich zu gruppiren und ihre biologischen und morphologischen Eigenschaften schematisch in Tabellen kurz und übersichtlich wieder zu geben. Vorliegendes Werk ist um so werthvoller, als es nicht nur ein Product eines fleissigen Literaturstudiums ist, sondern auch auf umfangreichen eigenen, mühevollen, kritischen, experimentellen Untersuchungen des Verfassers fusst. Die überaus schwierige Anordnung und Einteilung der Bacterien ist, wenn auch etwas sehr willkürlich, wie dies z. Z. anders gar nicht möglich ist, so doch mit grossem Geschick und anzuerkennender Sachkenntniss durchgeführt worden. Vorliegendes Werk kann namentlich als Nachschlagewerk wärmstens empfohlen werden; es wird bei der Bestimmung der Bacterien gute Dienste leisten. Klimmer.

XLVIII.

Verschiedenes.

1.

Allgemeine Ausstellung für hygienische Milchversorgung
in Hamburg vom 2. bis 10. Mai 1903.

Programm.

§ 1.

Zweck der unter Mitwirkung des Deutschen Milchwirthschaftlichen Vereins durchzuführenden Ausstellung ist es, die Gewinnung der Milch und die Milchversorgung der Städte, der Armee und der Kriegs- und Handelsmarine, sowie grösserer selbstständiger Anstalten (Krankenhäuser, Irrenanstalten etc.) vom wirthschaftlichen, technischen, wissenschaftlichen und hygienischen Standpunkte aus in ihren verschiedenen Formen und mit allen dabei in Betracht kommenden Hülfsmitteln zur Darstellung zu bringen.

Das geplante Gesammtbild ist bestimmt, anregend und belehrend in den Kreisen der Producenten und Händler und orientirend bei den Consumenten und ihren Vertretungen zu wirken.

§ 2.

Zeit und Dauer der Ausstellung.

Die Ausstellung wird im Jahre 1903 im Ausstellungsgebäude „Velodrom“ am Rothenbaum von Sonnabend, den 2. Mai bis Sonntag, den 10. Mai stattfinden.

§ 3.

Eintheilung der Ausstellung.

Die Ausstellung soll umfassen:

A. Abtheilung für Milchgewinnung.
1. Ausstellung von Milchkühen anerkannter Rassen in beschränkter Anzahl.
2. Stalleinrichtungen und Stallgeräthe.
3. Gesundheitspflege und Ernährungshygiene des Milchviehes.
4. Technik des Melkens, Probemelkungen und Leistungsprüfungen.
5. Behandlung der Milch im Stalle und auf der Weide.
6. Melk- und Stallpersonal (Kleidung, gesundheitliche Ueberwachung desselben etc.).

B. Abtheilung für thierärztliche Controle der Milchviehbestände und der Milch.
1. Gesetzgebung.
2. Verfahren bei Seuchenausbrüchen (mit Demonstrationen).
3. Krankheiten des Milchviehes.
4. Specielle Krankheiten des Euters.
5. Schädliche Futterpflanzen und ungeeignetes Trinkwasser.
6. Ausscheidung von Arzneistoffen durch die Milch.
7. Sanitätsmilchwirthschaften.
8. Stalldesinfection (Desinfectionsmittel und -Apparate).

C. Abtheilung für Milchgeräthe und -Apparate.
1. Zufuhr der Milch zur Stadt auf Land- und Wasserwegen sowie auf der Eisenbahn, und Vertheilung der Milch in der Stadt.
2. Reinigen, Centrifugiren, Kühlen, Pasteurisiren, Sterilisiren und Concentriren der Milch.
3. Einrichtungen zum Messen und Wägen der Milch.
4. Flaschenreinigungsapparate.
5. Füllmaschinen, Abflussapparate und Verschlüsse.

D. Abtheilung für Behandlung und Vertrieb der Milch-dargestellt in vollständigen Einrichtungen des Klein, und Grossbetriebes.

E. Abtheilung für Milchgesetzgebung und deren Handhabung.
1. Milchgesetzgebung einschliesslich der Verordnungen, Erlasse und dgl., sowie Rechtsprechung.
2. Polizeiliche Ueberwachung des Milchverkehrs (Entnahme, Vorprüfung, Aufbewahrung, Versendung von Proben).
3. Chemische und bacteriologische Untersuchung der Milch.
   a. Musterlaboratorium im Betrieb.
   b. Instrumente und Laboratoriumsgeräthe.

F. Wissenschaftliche Abtheilung.
1. Unterrichtsmittel und sonstige wissenschaftliche Demonstrationsobjecte.
2. Wissenschaftliche Instrumente und Laboratoriumsgeräthe.
3. Literatur sowie statistische und graphische Darstellungen.

G. Abtheilung für Milchpräparate.
1. Dauerpräparate und Conserven, insbesondere für Zwecke der Armee und Marine.
2. Säuglingsmilch.
3. Milch für therapeutische Zwecke.
4. Andere aus Milch hergestellte Nahrungsmittel und Präparate.

H. Abtheilung für Vorrichtungen und Apparate zur Behandlung der Milch im Haushalt.

§ 4.

Mit der Ausstellung wird ein Vortragscyclus über fachwissenschaftliche und volkswirthschaftliche Fragen verbunden werden.

§ 5.

Die Beschickung der Ausstellung ist nicht auf das Inland beschränkt, sondern steht auch Angehörigen fremder Staaten frei.

§ 6.

Die Ausstellungsgegenstände werden einer fachmännischen Beurtheilung von Seiten besonders dazu berufener Commissionen unterzogen, welche über das Ergebniss ihrer Arbeiten während der Ausstellung und auch später für weitere Kreise referiren werden. Besonders hervorragende Leistungen werden durch Ehrenpreise und Diplome ausgezeichnet werden.

Für die beste Lösung der vom Comité gestellten Preisaufgaben werden besondere Preise verliehen werden.

§ 7.

Zur Anmeldung sind ausschliesslich die gedruckten, von der Geschäftsstelle kostenlos zu beziehenden Anmeldeformulare zu benutzen. Die Anmeldungen sind spätestens bis zum 15. Februar 1903 der Geschäftsstelle in Hamburg 6, Kampstr. 46 einzureichen. Die Geschäftsstelle bestätigt den Empfang der in doppelter Ausfertigung einzureichenden Anmeldungen durch Rücksendung eines Exemplars derselben, welchem eine Aufgabe über das zu zahlende Standgeld, das innerhalb 8 Tagen an die Zahlstelle der Ausstellung einzuzahlen ist, beigelegt wird. Der endgültige Zulassungsbescheid erfolgt erst, nachdem die Ausstellungsleitung die Anmeldung geprüft, und nachdem das Standgeld eingezahlt worden ist. Für den Fall, dass

die Anmeldung zurückgewiesen wird, geht das etwa eingezahlte Standgeld an den Anmeldenden auf dessen Rechnung zurück.

In der Zulassung der Anmeldungen behält sich das Comité alle Rechte vor, die Anmeldungen werden jedoch nach Möglichkeit in der Reihenfolge des Eingangs berücksichtigt werden. Zulässig für die Ausstellung sind nur Gegenstände, die dem Zwecke der Ausstellung dienen.

Die Fragen auf den Anmeldebögen sind gewissenhaft und in deutlicher Schrift zu beantworten; die gemachten Angaben werden im Catalog, je nach Bestimmung des Comités, Verwendung finden. Etwaige Preisangaben sind für die Dauer der Ausstellung rechtsverbindlich.

Irrthümer in der Vertheilung des Ausstellungsraumes oder in der Grösse des zugewiesenen Platzes gewähren den Ausstellern nur insoweit Anspruch auf Schadenersatz, als sie das eingezahlte Standgeld ganz oder theilweise zurückverlangen können. Weitergehende Rechtsansprüche sind ausgeschlossen. Im Falle der Nichtbenutzung des zugewiesenen Platzes findet eine Zurückzahlung des Standgeldes nicht statt.

§ 8.

An Standgeld ist für jeden angefangenen Quadratmeter Grundfläche:

1. in der Haupthalle M. 10.—
2. in Nebenräumen „ 5.—
3. im Freien „ 3.—

einschliesslich Versicherungsprämie gegen Feuersgefahr zu zahlen.

Bei Plätzen, die von 4 Seiten frei sind, erfolgt ein Aufschlag von 10—50 %, für Plätze, die von 2—3 Seiten frei sind, ist ein Zuschlag von 5— 25 % zu zahlen.

Für Tisch- oder Wandfläche in der Halle und den Nebenräumen ist das Doppelte zu zahlen, falls die Lieferung der Tische etc. durch das Comité erfolgt. Das Comité behält sich das Recht vor, das Standgeld für Gegenstände der Wissenschaftlichen Abtheilung zu ermässigen oder ganz zu erlassen.

§ 9.

Die Kosten für den Transport der Ausstellungsgegenstände nach und von Hamburg hat der Aussteller zu tragen. Der Empfang der Ausstellungsgegenstände, wie deren Transport vom Bahnhof Sternschanze oder vom Quai nach dem Ausstellungsgebäude ev. auch die Auspackung daselbst, erfolgt im Falle des Wunsches durch einen vom Comité später zu nennenden Spediteur, aber auf Kosten und Gefahr der Aussteller.

Die Aufstellung aller Ausstellungsobjecte, betreffenden Falls im betriebsfähigen Zustande, muss beendet sein am Donnerstag, den 30. April, Abends 7 Uhr. Mit der Anbringung und Aufstellung kann begonnen werden am Montag, den 27. April, Morgens 7 Uhr.

§ 10.

Die Besorgung der Versicherung gegen Feuersgefahr in der von den Ausstellern angegebenen, als angemessen erachteten Höhe für die Zeit, in welcher die Ausstellungsgegenstände sich in dem Ausstellungsraum befinden, vermittelt das Comité auf Gefahr des Ausstellers. Das Comité wird für gehörige Beaufsichtigung Sorge tragen, übernimmt jedoch für weitergehende Gefahren und Schäden keinerlei Verantwortung.

§ 11.

Alle Aussteller und deren Beauftragte haben den Anordnungen der vom Comité beauftragten Personen unbedingt Folge zu leisten. Beschwerden sind bei der Geschäftsstelle schriftlich einzureichen.

Für die Aussteller und die Angestellten derselben — für letztere bis zu einer bestimmten Zahl — ist eine Ermässigung des Eintrittsgeldes in Aussicht genommen.

§ 12.

Ausgestellte Maschinen können mit Genehmigung des Comités von den Ausstellern während der Ausstellung im Betriebe vorgeführt werden, wenn die erforderlichen Schutzvorrichtungen angebracht sind. Für die

Heranziehung bezw. Benutzung von Dampf- und anderen Kraftmaschinen ist zuvor die Erlaubniss bei dem Comité einzuholen, welches sich eine Entscheidung vorbehält, ob die Maschinen in der Halle oder im Freien aufzustellen sind.

§ 13.

Die Lieferung von Milch an die Aussteller zum ortsüblichen Preis vermittelt das Comité, wenn die Aussteller ihre Wünsche zeitig genug schriftlich verlautbaren.

Meiereien im Betriebe erhalten ebenfalls auf zuvor eingehende Anforderung Milch vom Comité nachgewiesen.

§ 14.

Mit der Ausstellung wird eine Kosthalle verbunden werden, für welche ein besonderes Programm aufgestellt wird. Der Verkauf von Milch in irgend einer Form ist nur in der Kosthalle gestattet.

§ 15.

Für die in der Ausstellung zur Schau zu stellenden Kühe und für sonstiges Milchvieh werden vom Comité ebenfalls Sonderbestimmungen erlassen werden.

§ 16.

Die Ausstellung wird am Sonntag, den 10. Mai 1903, Abends 8 Uhr geschlossen. Vor Schluss der Ausstellung dürfen die zu derselben eingelieferten Gegenstände nicht fortgenommen werden.

Die Fortschaffung aller Ausstellungsgegenstände hat an den beiden, dem Schluss der Ausstellung folgenden Tagen stattzufinden.

§ 17.

Wegen der kostenfreien Rückbeförderung aller nicht verkauften Gegenstände per Bahn werden an die betr. Eisenbahn-Directionen Anträge gerichtet werden, deren Ergebniss später bekannt gemacht werden wird. Gleichfalls wird das Comité bei der zuständigen Behörde vorstellig werden wegen Rückerstattung des Zolls für die etwa nach dem Herkunftslande zurückgehenden Ausstellungsgegenstände.

§ 18.

Das Comité behält sich das Recht vor, den Schluss der Anmeldungen auf einen früheren oder späteren Zeitpunkt zu verlegen.

Das Ausstellungs-Comité.

Senator Dr. Hachmann, I. Vorsitzender.

C. Boysen, Leiter der Geschäftsstelle.

